

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 104

ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA FIÈVRE JAUNE SELVATIQUE

Etat actuel de nos connaissances (Mai 1939)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 26 juin 1939

PAR

Maurice-Marcel-Pierre MARTIN

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Montfrin (Gard), le 3 novembre 1914

Examineurs de la Thèse

MM. BONNIN, professeur	<i>Président</i>
MANDOUL, professeur	} <i>Juges</i>
R. SIGALAS, professeur	
PIÉCHAUD, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIERE

18, Rue du Peugue

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1938-1939

N° 104

ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA FIÈVRE JAUNE SELVATIQUE

État actuel de nos connaissances (Mai 1939)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le lundi 26 juin 1939

PAR

Maurice-Marcel-Pierre MARTIN

Elève du Service de Santé de la Marine

Né à Montfrin (Gard), le 3 novembre 1914

Examineurs de la Thèse	{	MM. BONNIN, professeur	} <i>Président</i>	
		MANDOUL, professeur		} <i>Juges</i>
		R. SIGALAS, professeur		
		PIÉCHAUD, agrégé		

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIERE

18, Rue du Peugue

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen	M. MAURIAC.
Assesseur	M. LABAT.
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET,
CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZES, BEGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	(MAURIAC. DUPERIE.	Clinique chirurgicale in- fantile et orthopédie ...	ROCHER.
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	GUYOT.	Clinique médicale des ma- ladies des enfants	CRUCHET.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Chimie biologique et mé- dicale	MACHEBŒUF.
Pathologie et thérapeu- tique générales.....	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clini- que des maladies exoti- ques	BONNIN.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ...	DAMADE.	Clinique des maladies cu- tanées et syphilitiques .	PETGES.
Anatomie	VILLEMEN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY.
Anatomie générale et his- tologie.....	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies ner- veuses et mentales.....	ABADIE.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique d'oto-rhino-la- ryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déon- tologie.....	LANDE.	Toxicologie et hygiène ap- pliquée.....	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale ..	RECHOU.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	GREYX.
Chimie	CHELLE.	Clinique odonto-stomato- logique	DUBECO.
Botanique et matière mé- dicale	GOLSE.		
Pharmacie.....	VITTE.		
Zoologie et parasitologie ..	MANDOUL.		
Médecine expérimentale ..	AUBERTIN.		
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES.		
Physiologie	FABRE.		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.		CHIARRIER.
Physiologie	N.	Chirurgie générale.....	LOUBAT.
			MASSE.
			DARGET.
			N.
	PIECHAUD.	Obstétrique.....	RIVIERE.
	DELMAS-MARSALET.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
	DE GRAILLY.	Oto-Rhino-Laryngologie..	DESPONS.
Médecine générale.....	FONTAN.	Dermatologie et syphil-	
	BROUSTET.	graphie	JOULIA.
	DERVILLEE.	Physique médicale.....	N.
	N.	Chimie générale pharma-	
		ceutique et toxicologie..	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Physique médicale et	
Accouchements	RIVIERE.	pharmaceutique	AURIAC.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Anatomie	J.BEAUVIEUX
Puériculture	FAUGERE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie . .	R. SIGALAS	Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLEE	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législat. pharmaceutique . .	POPLAWSKI.	Physiologie	PETITEAU.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé).		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MERE

A MES PARENTS

Modeste expression de ma profonde affection.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MON FRÈRE LE DOCTEUR RAYMOND MARTIN

MÉDECIN DU CHEMIN DE FER FRANCO-ÉTHIOPIEN

*Qui me fit connaître et aimer
notre profession et dont je m'ef-
forcerai de suivre l'exemple.*

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAÎTRE LE DOCTEUR M. MOUREAU

CHEF DE LABORATOIRE A L'HÔPITAL DES ENFANTS
CHARGÉ DE COURS A LA FACULTÉ

Bien faible témoignage de reconnaissance pour l'extrême bonté qu'il nous a toujours témoignée, pour les conseils précieux et la bienveillance dont il nous a entouré en nous initiant à la bactériologie.

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL PIROT

PROFESSEUR AGRÉGÉ DES ÉCOLES DE MÉDECINE NAVALE
SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX MARITIMES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a inspiré ce travail et, au cours de son exécution, a mis à notre disposition ses documents personnels et n'a cessé de nous prodiguer les conseils et les encouragements.

A MON AMI LE DOCTEUR LOUIS CASTEL

MÉDECIN DE LA MARINE

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1^{re} CLASSE CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DU MÉRITE MARITIME
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF DE 2^e CLASSE VARACHE

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BONNIN

PROFESSEUR DE MÉDECINE COLONIALE ET CLINIQUE
DES MALADIES EXOTIQUES
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse ; nous regrettons
de n'avoir pu mener à bien la
partie expérimentale qu'il aurait
voulu nous confier.*

INTRODUCTION

Jusqu'à ces dernières années, qui disait Fièvre Jaune entendait par là fièvre à Stegomyie ; il s'agissait d'une de ces expressions à sens très précis qui se passent de tout qualificatif. Or voici qu'on parle maintenant de Fièvre Jaune urbaine, de Fièvre Jaune rurale, de Fièvre Jaune selvatique. Que signifient ces termes, quel sens exact faut-il leur attribuer ?

Ils représentent des aspects épidémiologiques distincts, récemment individualisés et qui se trouvent correspondre chacun à une distribution géographique particulière de la maladie. Leurs caractères respectifs ont été mis en évidence en Amérique du Sud par de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons surtout F. L. Soper, S. P. James et Ricardo Jorge.

Les formes urbaine et rurale sont très voisines, toutes deux sont inoculées à l'homme par l'*Ædes ægypti*, elles ne diffèrent que par quelques caractères tenant à la plus grande pullulation de ce moustique dans les villes et à la plus grande difficulté rencontrée dans la mise en œuvre de la prophylaxie hors des agglomérations.

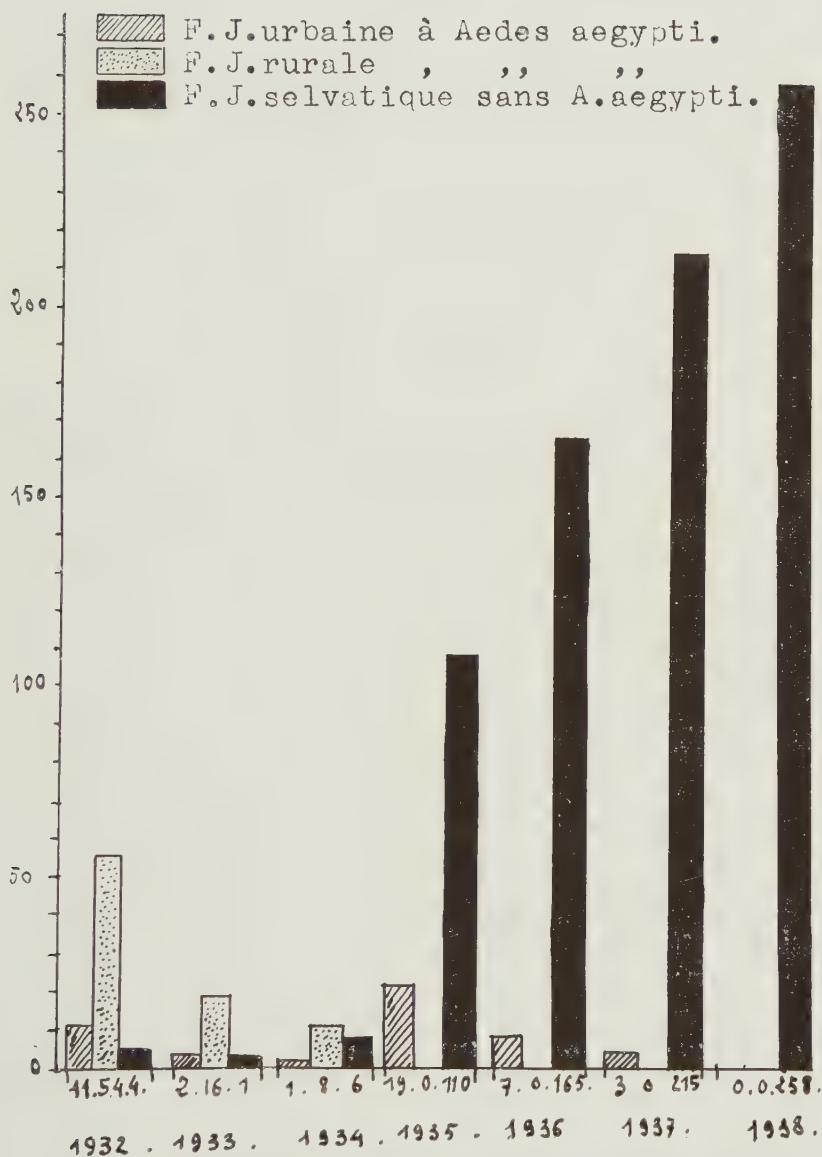
Il en est tout autrement de la Fièvre Jaune selvatique qui n'est pas transmise par le Stégomyia, et qui diffère profondément des types urbain et rural par sa façon de frapper l'homme, par sa diffusion, et par les caractères géographiques et climatiques du milieu où elle sévit.

Les termes mêmes sous lesquels on la désigne : Fièvre Jaune de la brousse, Fièvre Jaune de la jungle ou Fièvre

Jaune selvatique, laissent préjuger une localisation particulière de l'affection à certaines régions et nous verrons l'étroit rapport qui existe en effet entre elle et la « matta » brésilienne où elle est presque exclusivement cantonnée.

Malgré l'intérêt que les milieux médicaux français et plus particulièrement le Corps de Santé Colonial ont toujours porté à la Fièvre Jaune (Mission Marchoux, Simond, Salimbeni), malgré les travaux la concernant, poursuivis en France et dans notre Empire colonial par des savants français, la notion nouvelle de Fièvre Jaune de la jungle n'a pas joui chez nous d'une très grande publicité. En particulier nous n'avons trouvé dans la littérature aucun ouvrage donnant une vue d'ensemble de la question ; ceci s'explique par l'incertitude qui plane encore sur un certain nombre de points. Il nous a paru néanmoins intéressant de rechercher dans les publications de ces dernières années les observations et travaux concernant la Fièvre Jaune selvatique et le virus amaril, pour essayer d'établir l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet.

L'intérêt réside dans le fait que la Fièvre Jaune de brousse n'est pas une modalité rare et pratiquement négligeable de l'infection amarile mais un redoutable fléau, frappant durement les populations rurales de certaines régions, susceptible d'envahir les villes et d'y faire de nombreuses victimes, et suivant actuellement, pour des motifs encore inconnus, une inquiétante progression dont on peut se faire une idée par un simple coup d'œil sur le graphique publié par Soper, que nous avons tenu à reproduire. La comparaison de ces chiffres avec ceux fournis par les statistiques africaines montre que si sur l'Ancien Continent on compte par dizaines, ici c'est par centaines ou même par milliers. Le danger est donc considérable sur les lieux où règne l'endémie, mais rien ne nous dit qu'elle ne s'étendra pas à des régions encore indemnes ; et la fréquence et la rapidité des relations intercontinentales modernes posent des problèmes véritablement angoissants.



Cas confirmés de Fièvre Jaune au Brésil
(janvier 1932 à mai 1938)

Avant d'aborder la description de la physionomie épidémiologique de la Fièvre Jaune selvatique, voyons brièvement comment une épidémie de cette nature peut être déclenchée, située, mesurée en quelque sorte, de façon à engager efficacement la lutte.

Il va sans dire que l'identification clinique de la Fièvre Jaune est l'élément essentiel de la prospection, c'est la constatation des premiers cas par les médecins traitants qui donne l'éveil ; mais pour qui connaît la fréquence des formes frustes, le nombre des ictères fébriles avec lesquels l'affection amarile peut être confondue, le début insidieux de certaines épidémies, ce moyen apparaît tout à fait insuffisant. Il était nécessaire de doter l'épidémiologiste d'armes plus précises et plus pénétrantes ; on s'est adressé à des procédés de diagnostic biologiques et anatomopathologiques.

Le premier utilisé a été le test de séro-protection qui consiste à mettre en évidence la présence dans un sérum d'anticorps anti-amarils capables de protéger un animal sensible contre l'inoculation de virus. Cet animal réactif fut d'abord le *Macacus rhesus* (Stokes, Aragao) aujourd'hui remplacé par la souris (Mouse-test de Theiler). Le fondement de cette méthode réside dans le fait qu'un individu touché une fois dans sa vie par le virus de la Fièvre Jaune conserve dans son sang le pouvoir protecteur. En revanche, un sujet neuf ne le possède pas. Les très rares exceptions à cette dernière proposition (sujets neufs trouvés protecteurs) ne sauraient entrer en ligne de compte dans le résultat global d'une enquête sérologique portant sur un certain nombre d'individus. La proportion des réponses douteuses ou erronées est très minime et on doit admettre que ce test de séro-protection est une méthode biologique très précise permettant de situer dans l'espace et dans le temps les épidémies et endémies présentes et passées de Fièvre Jaune.

Tandis que dans les régions suffisamment pourvues en

médecins, proches des laboratoires compétents, le test de séro-protection est la méthode de choix pour la détection de la Fièvre Jaune, dans les pays à faible densité de population, où les médecins sont rares, mal renseignés, où les communications sont difficiles, un autre procédé de diagnostic s'impose : la viscérotomie.

Cette pratique a pour but de fournir à l'examen anatomopathologique un fragment du foie des sujets décédés à la suite d'une affection ictérique suspecte. Pour ce faire, au lieu d'avoir recours à l'autopsie qui, pour diverses raisons, peut être impossible ou difficile, qui est toujours fastidieuse et exige la présence d'un médecin, on utilise pour prélever le tissu hépatique à travers la paroi thoracique un petit instrument appelé viscérotome. Ce viscérotome qui est un trocart emporte-pièce d'un emploi facile et rapide, peut être confié en l'absence de médecin à un agent du service sanitaire tel qu'il en existe dans les petites localités au Brésil. Aucune inhumation n'ayant lieu sans qu'il en soient avisés, aucune affection suspecte ne peut passer inaperçue.

La viscérotomie est mise en pratique en Amérique du Sud sur une vaste échelle, elle fait l'objet d'une collaboration entre Etats et rend, ainsi comprise, les plus grands services.

Si donc le test est l'arme de l'épidémiologiste, la viscérotomie est celle du praticien rural qui après avoir vu évoluer une affection suspecte effectue immédiatement un prélèvement pour obtenir le diagnostic assez rapidement. Il serait vain cependant d'opposer une méthode à l'autre, toutes deux sont excellentes et se complètent, mais la viscérotomie est sans conteste de réalisation plus facile.

L'inoculation à la souris du sang du malade prélevé dès le début de la fièvre est aussi un moyen de diagnostic précis, mais les difficultés de sa réalisation en font un procédé d'exception, réservé à la pratique urbaine,

Après avoir ainsi présenté la Fièvre Jaune de la jungle, nous nous proposons de résumer dans un premier chapitre les données historiques concernant sa découverte, les premières épidémies et leur répartition géographique. L'exposé des caractères épidémiologiques propres à la Fièvre selvatique, l'opposition existant entre ces caractères et ceux de la Fièvre Jaune classique feront l'objet du second chapitre. Nous verrons ensuite en étudiant l'agent pathogène si nous devons l'identifier absolument au virus amaril, puis nous passerons en revue les constatations et les expériences relatives aux réservoirs de virus et aux parasites vecteurs. Enfin nous tirerons de cette étude quelques déductions pratiques d'ordre prophylactique.

HISTORIQUE ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Notre connaissance de la Fièvre Jaune selvatique ne remonte pas à une date bien éloignée ; c'est seulement en mars 1932 que Soper signala une épidémie de Fièvre Jaune sévissant dans un district rural de la Vallée de Chanaan (Etat de Espirito Santo, Brésil) où, malgré de minutieuses recherches, il ne fut pas possible de découvrir un seul *Ædes ægypti*.

Cette épidémie régna dans la région pendant trois mois, gagna tout l'Etat de Espirito Santo puis celui de Santa Thérèse, de là une fusée épidémique s'élance, traverse la Bolivie (San Ramon, Caparrapi), le Matto Grosso, l'Etat de Para, envahit les Etats de Goyaz, Minas Geraes, Sao Paulo et vient s'éteindre dans les vallées de la Magdalena et de l'Orénoque.

Cette relation constitue l'observation « princeps » de cette variété de Fièvre Jaune que Soper a proposé d'appeler « Fièvre Jaune de la Jungle » ou Fièvre Jaune selvatique » ; mais bien avant 1932 des observateurs attentifs avaient noté l'absence de moustiques domestiques ou des particularités épidémiologiques au cours de manifestations de la maladie.

C'est en 1898 Adolphe Lutz qui relate des cas de Fièvre Jaune chez des indiens du Rio Verde et parmi des bûcherons de Funil près de Campinas (Etat de São Paulo) ; il s'agit de maladies contractées dans les territoires boisés de la région où l'auteur constate l'absence de *Stegomyias*.

Plus tard, en 1907, Franco Martinez a observé des cas qu'il considère comme éclos dans les bois, loin de toute habitation, et sans la participation d'insectes domestiques (Colombie).

Bennaroeh étudiant rétrospectivement les poussées de Fièvre Jaune survenues au Vénézuëla en 1928-29 dans les villes du bassin de la rivière Cuyuni, estime que l'affection indiscutablement diffusée par les *Ædes* citadins, ne constituait pas une véritable endémie urbaine mais une succession d'épidémies entretenues par des apports intermittents et répétés de virus de la jungle.

En 1933-1934 Soper signale que la Fièvre Jaune selvatique sévit sous forme de véritable maladie professionnelle parmi les travailleurs des champs, à Caparrapi et à Restrepo, à Banco da Victoria (Bahia) et à Coronel Ponce (Matto Grosso).

En 1934-1935 quelques cas se manifestent en Bolivie, au Brésil, au Pérou, en Colombie, dans la forêt du bassin du Rio Meta, affluent de l'Orénoque, chez des hommes occupés au débroussaillage (S. P. James).

La même année, en Afrique, Findlay et Davey, qui étudient l'épidémie de Bathurst, remarquent que si les cas observés en ville étaient bien de la Fièvre Jaune urbaine, au contraire ceux qui survenaient dans le reste de la Gambie présentaient les caractères de la Fièvre Jaune de la jungle Sud Américaine.

En 1935, une nouvelle vague déferle sur le Brésil ; en janvier les premiers cas sont découverts dans la région d'Annapolis (Etat de Goyaz), de là ils s'échelonnent vers les Etats de Minas-Geraes, de Matto-Grosso, de São Paulo, jusqu'au Paraña. Depuis cette vaste prise de possession, la Selvatique s'est installée sur la plus grande partie de l'interland brésilien et ne le lâche plus (Ricardo Jorge).

L'Etat de Parana fut encore frappé l'année suivante. Walcott, Cruz, Paoliello et Sérafim, ont observé une épidé-

mie urbaine à Cambara, dont le point de départ a été un cas contracté dans la brousse voisine. Pendant ce temps au Brésil, une nouvelle et importante épidémie dépassant les limites de l'Etat de São Paulo ne s'atténue qu'en 1937.

Pendant trois ans, de 1933 à 1936, la Selvatique s'est manifestée plus ou moins régulièrement dans les Etats brésiliens de Para, Goyaz, Matto-Grosso, Espirito-Santo, Bahia, Minas Geraes et dans la basse vallée de l'Amazone, en Bolivie et en Colombie (S. P. James).

En 1937 on la retrouve épidémique à São Paulo (car elle se propage rapidement aux villes), endémique dans le sud du Brésil, la Bolivie, la Colombie orientale (S. P. James) ; à l'état sporadique dans les vallées de l'Amazone et de la Magdalena, Hanson la signale à Péréné (Pérou). Cette même année, elle se réveille dans les Etats de Minas Geraes, Rio de Janeiro, Santa Catharina, Parana, São Paulo et Matto-Grosso, sous forme d'épidémies plus ou moins étendues tandis qu'elle reste endémique dans le nord de la Colombie aux mines d'émeraude de Muzo (Bauer).

Au début de 1938 les deux premiers cas en Guyane britannique sont observés à Georgetown, chez deux indigènes (S. P. James).

En Guyane Hollandaise, à Surinam, à la suite des enquêtes effectuées à l'aide du test de séro-protection, on a pu établir que si la forme urbaine classique de la Fièvre Jaune existait à l'état épidémique dans la capitale, la brousse environnante par contre était soumise à une endémie permanente de Fièvre selvatique. Il y a donc une complète analogie avec ce qui a été observé en Gambie par Findlay et Davey.

Le Paraguay (Asunçion) est à son tour frappé, puis c'est la grande épidémie de 1938 qui, partie des plateaux brésiliens, fuse vers l'est, submerge littéralement les Etats de Minas Geraes et de Rio de Janeiro, atteint très vite la côte, la suit vers le sud, pour venir se perdre sur la plaine de Rio



Localités de
l'Amérique du Sud
où des cas de fièvre
jaune de la jungle ont été
diagnostiqués de 1932 à 1938

Grande do Sul, où la colonie allemande lui paie un lourd tribut.

A la suite de cette alerte, une véritable croisade épidémiologique fut entreprise par les autorités sanitaires brésiliennes et les résultats fournis par ces recherches ont montré que la Fièvre Jaune selvatique a existé pendant ces six dernières années dans les états brésiliens suivants : Amazone, Para, Maranhão, Bahia, Espirito-Santo, Minas Géraes, São Paulo, Rio-de-Janeiro, Parana, Santa-Catharina, Goyaz, Matto-Grosso; au Paraguay, dans les départements de Santa-Cruz, Cachabamba, Beni, La Paz et dans le territoire colonial; en Colombie, dans les départements de Cundinamarca, Boyaca, Caldas, Antioquia, et l'intendance de Meta; en Bolivie, dans les districts de Junin, Lloretto, Peru.

Au Venezuela (Soper), dans l'Equateur, en Guyane britannique et hollandaise (Schüffner et coll. 1938), au Parana (Clark, 1937), les enquêtes poursuivies à l'aide de moyens combinés (clinique, viscérotomie, test), ont établi que ces régions sont intéressées par le problème de la Fièvre Jaune de la jungle, dont le territoire s'étend de la Haute-Amazone au Pérou.

Il paraît actuellement certain que l'affection règne en Afrique; Soper, en particulier, a signalé des cas du type jungle en Uganda; selon ce même auteur, elle existerait sur de vastes territoires situés à l'est de la grande vallée du Rift. D'autre part, au Soudan anglo-égyptien, aucun sujet n'est protecteur dans les villes, tandis que, dans la campagne, la proportion des individus à test positif varie de 10 à 50 %; les enfants même sont protecteurs; enfin, en certaines régions, 20 à 25 % des singes sauvages présentent un pouvoir protecteur. Il semble bien que l'Ouest et le Centre africain soient des régions d'avenir pour l'étude de la Fièvre Jaune selvatique.

Les perfectionnements apportés au dépistage des cas

frustes et atypiques (qui semblent être particulièrement fréquents), nous fourniront bientôt d'intéressantes précisions sur la distribution actuelle de la maladie. Distribution qui semble limitée aux régions septentrionales de l'Amérique du Sud, et à une partie de l'Afrique Centrale et de l'Afrique Occidentale.

Dans le nouveau monde, le type selvatique est, sans conteste, prédominant; en Afrique, cette question n'est pas encore réglée; il faudra, d'ailleurs, vraisemblablement, distinguer les zones côtières et l'intérieur, où des conditions géographiques, climatiques et humaines différentes sont réalisées.

CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES

Avant d'aborder l'exposé des caractères épidémiologiques de la Fièvre Jaune selvatique, rappelons rapidement les points essentiels de l'épidémiologie de la forme urbaine classique.

Pour qu'apparaisse et se développe la Fièvre Jaune, un certain nombre de conditions d'ordre humain, géographique, météorologique, sont nécessaires.

La maladie frappe, avec prédilection, les agglomérations à population nombreuse et dense, situées dans des régions côtières, à une faible altitude, au voisinage de lagunes ou de marécages, à l'abri des vents violents, et sous des climats humides, dont les températures, assez régulières, oscillent autour de moyennes allant de 25° à 32°.

L'allure des épidémies présente des particularités constantes. Ce sont des épidémies de maison ou de quartier, dans lesquelles la filiation des cas peut être établie, s'étendant de proche en proche, en tache d'huile, ou suivant les routes parcourues par les hommes. Elles surviennent au cours de la saison chaude, et le maximum de morbidité s'observe pendant les mois de décembre et janvier.

L'index stégomyien est toujours élevé dans les villes où sévit le fléau, mais, les mesures prophylactiques, se résumant en des campagnes antimoustiques et antilarvaires, sont suivies de l'extinction de l'épidémie locale (exemple des villes de la côte occidentale de l'Amérique du Sud).

Tout autres sont les caractères de la Fièvre selvatique. Elle se présente, de préférence, sous la forme endémi-

que, avec éclosion de quelques cas, de temps en temps, comme dans la vallée de la Magdalena ou dans la vaste agglomération des mines de Muzo (Colombie), où, depuis 1907, on voyait apparaître des cas de Fièvre Jaune à intervalles irréguliers. Ce n'est qu'en 1931-32 que le test de séro-protection a permis d'établir cette endémicité; la preuve des cas actuels est fournie par la viscérotomie (1934).

On rencontre, plus rarement, la Selvatique sous la forme épidémique, ce dernier aspect en hiver (São Paulo, 1936).

Si l'on étudie les épidémies un peu importantes, celle, par exemple, qui a exercé ses ravages dans l'Etat de São Paulo en 1936, on note quelques particularités intéressantes, sur lesquelles a insisté Ricardo Jorge, parlant de son « extraordinaire diffusibilité et de sa propagation remarquable par son accélération et son ampleur ».

LA MARCHE DES ÉPIDÉMIES. — Au lieu de progresser de proche en proche, suivant un itinéraire bien défini, la maladie éclate à des distances parfois considérables de l'endroit où se sont produits les premiers cas, en des points qui ne sont reliés aux précédents par aucune voie de communication, par aucun élément susceptible d'expliquer cette extension. Ces déplacements se font à une vitesse qualifiée souvent, de vertigineuse, et que n'explique pas la rapidité des moyens modernes de locomotion. On disait autrefois : « La Fièvre Jaune chemine avec les chaussures », pour exprimer qu'elle était transportée d'un point à un autre par les voyageurs; mais, même en disant, actuellement, qu'elle chemine avec le train ou l'automobile, on ne rendrait pas compte de la vitesse à laquelle la fièvre selvatique effectue ses migrations. La constatation de cas chez des individus, d'âge moyen, n'ayant jamais changé de résidence, montre bien que l'infection était nouvellement arrivée dans la région, et établit son caractère épidémique. La Fièvre Jaune de la jungle se répand en

fusées, brûlant des étapes, contournant certaines localités importantes, où se trouvent, cependant, des sujets réceptifs (comme le prouve une enquête sérologique ou une atteinte ultérieure), et allant frapper des villages voisins sans que rien n'explique cette préférence. Dans ces agglomérations, on ne voit pas les épidémies de maison ou de quartier, si fréquentes dans la maladie urbaine.

La maladie fuit les routes fréquentées et emprunte les chemins de montagne. Le trajet des épidémies, qui a pu être parfois reconstitué, est jalonné de nom de « serras » et de « montes », témoin cette relation de B. R. Pestena : « Localisée en décembre 1935 à l'extrémité de la Serra de Araraquara, zone forestière, elle frappe les villages de Monte Aprazivel et Mirasol... en janvier, les villages de... dans la forêt de la Serra de Mirante, dans les localités de Paraguassu et Assis, elle s'étend rapidement par la forêt et les régions d'altitude aux villages de la Serra de Bocutacu, puis, à ceux de la Serra de Agudos. Au mois de février, ce sont les centres ruraux des Serras de Fartura et de São Francisco qui sont atteints; plus loin, les étapes sont : la Serra de São Joao, la Serra de Paranapiacaba, la Serra de Batataes, la Serra de São Pedro... »

Certains villages sont épargnés parfois, même lorsqu'il y existe un index stégomyien élevé, et les malades réfugiés dans ces localités ne sont que rarement à l'origine d'épidémies urbaines. Dans certains cas, où l'on serait autorisé à craindre l'extension d'une épidémie, on constate que la maladie n'a aucune tendance à s'avancer dans la direction dangereuse; c'est le cas de la côte occidentale de l'Amérique du Sud. Cette région, autrefois infestée de Fièvre Jaune, a été assainie en 1914, et s'est maintenue, depuis, absolument indemne de cas de la maladie; or, elle ne se trouve qu'à une journée d'automobile de la haute vallée de l'Amazonie, où sévit le fléau; malgré cette proximité et l'abandon des mesures prophylactiques, on n'y constate, à l'heure actuelle, aucun cas de Fièvre Jaune.

Bref, la propagation de ces épidémies semble sous la dépendance de facteurs extrêmement capricieux.

LE MILIEU OU APPARAÎT LA FIÈVRE JAUNE SELVATIQUE. — On la voit survenir dans la jungle, dans la « matta » brésilienne ou à sa lisière; dans les chantiers d'abattage de bois, dans les zones de défrichement, s'opposant ainsi à l'extension de la surface des terres cultivables et à la conquête des champs sur la forêt. C'est là une notion très importante, si l'on se rappelle ce qui se passait quelquefois, ces dernières années, lorsqu'une épidémie éclatait dans une ville; un certain nombre d'habitants s'enfuyaient dans la campagne ou même dans la forêt pour se soustraire aux contraintes sanitaires et aux isolements, et, ce faisant, échappaient à la maladie en même temps qu'aux mesures prophylactiques plus ou moins gênantes. Au cours d'une épidémie de fièvre selvatique, cette pratique risquerait d'avoir les conséquences les plus graves pour les fuyards, qui se porteraient, ainsi, au-devant de la maladie.

On a remarqué, en outre, que l'intensité et la durée d'une épidémie dans une région étaient directement proportionnelles à la rareté de la population, à l'étendue de la forêt voisine ou environnante et à la richesse de sa faune.

La relation entre cette forêt et la maladie est si intime que des auteurs très autorisés ont pu écrire qu'une distance de cent cinquante mètres séparant les habitations de la lisière des bois, représente une barrière d'une efficacité absolue vis-à-vis de la contagion.

Les acquisitions des enquêtes sérologiques concordent exactement avec ces faits; on a vu que l'immunité était distribuée avec la même anarchie que les cas cliniques; des villages où l'on a découvert une haute proportion d'immuns voisinent avec d'autres où, au contraire, elle est insignifiante. De plus, l'immunité est, d'une façon générale, plus largement répartie dans la campagne et surtout dans la jungle.

Nous manquons d'études précises sur la nature du terrain et la répartition des eaux à sa surface, dans les régions où sévit la maladie. On peut, cependant, affirmer que l'eau n'a pas ici le rôle essentiel qu'elle joue dans l'éclosion des épidémies de fièvre jaune classique.

Par contre, tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la selvatique aime l'altitude; elle se déploie, en effet, sans difficulté, sur les plateaux, et les épidémies de ces dernières années sur le Matto-Grosso montrent qu'une altitude de 700 à 800 mètres n'est pas, pour elle, un obstacle efficace. Les vents violents qui balayent ces plateaux et qui gêneraient considérablement le développement de la fièvre amarile classique, paraissent sans action sur la forme selvatique.

CAUSES FAVORISANTES. — Les cas de fièvre selvatique ne s'observent, avons-nous dit, que dans la forêt ou à sa limite, et ne surviennent que chez des sujets qui ont pénétré dans ces zones dangereuses. Ce sont, en effet, les chasseurs, les explorateurs, les bûcherons et les ouvriers travaillant au déboisement, qui contractent la maladie. Il s'agit, donc, d'une affection professionnelle. Les femmes et les enfants qui demeurent à la maison, à quelque distance de l'endroit où travaillent les hommes, sont épargnés. Un exemple typique est fourni à Péréné, où existe une plantation occupant deux sortes d'ouvriers : les uns travaillent au chantier forestier, les autres assurent les transports de bois et les communications avec les cités voisines; tous logent dans les mêmes baraquements, à une certaine distance du chantier. Une épidémie s'est abattue sur la plantation, mais n'a frappé que les ouvriers de la première catégorie, et ne s'est propagée, ni parmi les autres, ni au dehors.

Dans certaines régions, la selvatique est connue sous le nom de « Fièvre des fiancés », parce qu'elle frappe sur-

tout les jeunes gens qui ont quitté les collectivités pour aller construire une demeure plus avant dans la campagne.

Considérant maintenant l'incidence en fonction de l'âge et du sexe, on voit, en examinant les graphiques, que le maximum est réalisé pour les jeunes adultes du sexe masculin, alors que, pour la fièvre jaune urbaine, les courbes indiquent deux clochers correspondant l'un, aux très jeunes enfants, l'autre, aux adultes jeunes des deux sexes (il faut tenir compte, cependant, que, dans les villes, la population flottante est une cause d'erreurs pour les statistiques, les adultes nouvellement arrivés se comportant comme les jeunes enfants en face de l'infection amarile). Le fait que la maladie ne frappe, le plus souvent, que les hommes, ne doit pas être interprété comme résultant d'une immunité réservée aux femmes et aux enfants; les premières sont, en effet, quelquefois atteintes, surtout entre 15 et 19 ans, alors qu'elles vont encore travailler aux champs, avant de se marier, et les enfants, qui accompagnent leur père au chantier ou vont lui porter ses repas, tombent assez souvent malades. Dans certains villages, la conscience du danger que représentait le travail aux champs était telle que, les paysans, pris de frayeur, se sont enfuis, abandonnant les récoltes sur pied. On ne peut s'empêcher d'évoquer, à ce propos, les « champs maudits », funestes à nos éleveurs, avant que Pasteur n'ait fourni l'explication de cette redoutable contamination.

INFLUENCE SAISONNIÈRE. — La fièvre selvatique n'obéit pas exactement aux mêmes variations que l'urbaine; tandis que celle-ci apparaît au début de la saison chaude et atteint son développement maximum en décembre et janvier, qui sont les mois de canicule, celle-là survient un peu plus tard, et une statistique de l'Etat de São Paulo indique que 80 % des cas sont observés en février et mars (313 et

506 cas, 1938). Il est intéressant de noter que c'est à cette époque de l'année que l'activité des chantiers forestiers est la plus intense.

Dans les régions où les saisons sont nettement tranchées l'infection disparaît à l'approche du froid.

Cependant, la fièvre selvatique résiste assez bien aux baisses de température, fatales à la Fièvre Jaune classique; on l'observe, dans les régions où les grandes oscillations autour de moyennes relativement basses (20° à 24°), réalisent des températures minima de 10° à 14°, conditions éminemment défavorables au *stegomyia*, et qui, d'après H. Aragao, suffisaient, jusqu'à présent, à expliquer l'immunité des villes du plateau.

Il est important de noter une différence capitale dans les conditions où s'opère la contamination dans les deux formes de Fièvre Jaune : tandis que la Fièvre Jaune classique est contractée la nuit, la selvatique, au contraire, est contractée *le jour, pendant le travail*. Elle n'a, d'ailleurs, aucune tendance à frapper les membres de la famille du malade, ni les gens qui vivent sous le même toit ou couchent dans la même pièce. De plus, alors qu'en l'absence de mesures prophylactiques immédiates, un cas de fièvre urbaine est toujours accompagné ou suivi de l'éclosion d'autres cas dans le voisinage, l'importation de malades souffrant de fièvre selvatique en ville n'est que très rarement à l'origine d'une épidémie urbaine, même si la ville est infestée de nombreux *stegomyias*.

Il faut, enfin, insister sur l'absence de *Aedes aegypti* dans certaines régions où la selvatique sévit, fait important qui a, de bonne heure, attiré l'attention, et représente le caractère le plus frappant de cette curieuse épidémiologie.

LE VIRUS

En présence de caractères épidémiologiques si particuliers, on est en droit de se demander si la Fièvre Jaune selvatique et la Fièvre Jaune urbaine représentent deux variétés d'une même entité morbide, ou s'il ne s'agit pas, au contraire, de deux maladies différentes, indépendantes l'une de l'autre et simplement analogues par leur physiologie clinique. Pour défendre ce dernier point de vue, il faudrait démontrer que leur agent pathogène est différent. Nous allons nous efforcer d'établir, au contraire, que la Fièvre Jaune de la jungle est bien due au virus amaril.

Aucun germe visible, aucun micro-organisme n'a été découvert dans les humeurs et dans les organes des individus atteints ou décédés de Fièvre Jaune selvatique. Cependant, le sang, relevé chez les malades pendant les tout premiers jours de la période fébrile, se montre virulent pour certains animaux de laboratoire. Il faut donc penser que ce sang contient l'agent pathogène de l'affection, et que cet agent, en raison de ses très petites dimensions, échappe à l'investigation du microscope. Ce virus existe dans les viscères des sujets décédés, et le filtrat de l'émulsion de ces organes le renferme encore. Ces considérations nous prouvent qu'il s'agit d'un virus filtrable, qui a, d'ailleurs, été isolé de l'organisme humain et passé à la souris. Les caractères de ce virus, qui a été étudié par de nombreux auteurs, sont les suivants :

1. Produits virulents : sang périphérique des malades

pendant les quatre ou cinq jours qui suivent l'apparition de la fièvre; viscères et surtout foie des cadavres.

2. Dimensions : infra-microscopique, le virus traverse sans atténuation les bougies Berkefeld N. et Seitz.

3. Conservation : desséché et conservé suivant la technique de Sawyer, il garde pendant très longtemps ses propriétés intactes, en particulier sa virulence.

4. Pouvoir pathogène spontané : les manifestations cliniques de la Fièvre Jaune selvatique sont, dans les cas typiques, superposables à celles de la Fièvre Jaune banale.

5. Pouvoir pathogène expérimental : inoculé à la souris blanche, par voie intra-cérébrale, il détermine, après une incubation de cinq jours environ, une encéphalite, qui entraîne la mort de l'animal vers le neuvième ou le dixième jour. Vis-à-vis du cobaye et du *Macacus rhesus*, il se comporte exactement, comme les souches africaine et américaine, de virus amaril. De Asumpção a pu réaliser 43 passages sur souris, avec des résultats absolument constants. Cet auteur remarque que la durée de la période d'incubation et celle de la maladie, chez la souris, sont un peu supérieures à celles observées avec le virus urbain; il attribue cette différence à l'inégalité du nombre des passages subis par ces différentes souches; la souche sylvestre n'ayant pu encore acquérir une virulence fixe.

6. Epreuves de séro-protection : le sérum de convalescent de la maladie sylvestre protège la souris contre le virus de la brousse.

7. Epreuves d'immunité croisée : le virus amaril est sans action sur la souris, s'il a été mélangé à du sérum de convalescent de Fièvre Jaune sylvestre. Inversement, le sérum antiamaril ordinaire humain ou équin protège l'animal contre le virus de la brousse. De Asumpção attribue, à cette dernière épreuve, une très haute valeur; en effet, la Fièvre Jaune selvatique est, jusqu'à présent, la seule affection qui présente, avec la Fièvre Jaune classique, une immunité croisée.

8. Transmission : la transmission du virus de brousse par l'intermédiaire de l'*Aedes aegypti* a été réalisée en décembre 1938 par Whitman et Antunes. Ces auteurs ont noté, au cours de leurs expériences sur les singes, un fait que nous considérons comme très important, mais qui n'a pas eu, dans la littérature, le retentissement auquel on était en droit de s'attendre : parmi les 27 singes inoculés avec la souche sylvestre M. A. J., 13 des 17 survivants ne présentèrent qu'une élévation thermique légère, et, lorsque celle-ci apparut, le virus avait déjà disparu du sang circulant. Les auteurs se demandent si cette réaction fébrile dissociée, est une propriété particulière à la souche utilisée ou un caractère du virus de la jungle. Si la réaction humaine est analogue dans les cas non mortels, beaucoup de sujets transportés en ville pour y être soignés, ne seraient plus infectieux pour les moustiques urbains, et il faudrait voir là l'explication de l'absence habituelle d'épidémies urbaines, à la suite d'importation de cas contractés dans la jungle. Mais, d'autres auteurs ont expliqué ce défaut de propagation en ville par le fait que les malades ne font appeler le médecin qu'après quelques jours de maladie et n'arrivent à l'hôpital urbain qu'à la fin de la période septicémique.

Au point de vue anatomie pathologique, la Fièvre Jaune selvatique présente-t-elle quelque particularité ? La viscérotomie a permis de faire de très nombreux examens de tissu hépatique, et on a pu voir, sur les coupes de foie des sujets morts de Fièvre de brousse, la nécrose de Councilman et toutes les lésions caractéristiques de l'atteinte amarile. Ces examens restant, bien entendu, l'apanage de spécialistes très exercés.

Sur le terrain clinique, aucune différence entre les deux formes de Fièvre Jaune, les symptômes sont les mêmes dans les cas typiques. Il convient de remarquer, cependant, que ces cas typiques, francs, qui sont la règle dans la mala-

die urbaine, sont, au contraire, sinon l'exception, du moins la minorité dans la forme sylvestre. Cette dernière semble revêtir plus souvent, une allure insidieuse, les cas frustes sont plus fréquents en brousse, les atteintes inapparentes y seraient également nombreuses. Le nombre des cas serait plus élevé que ne l'indiquent les statistiques qui ne peuvent faire état des cas douteux. Une certitude est difficile à fonder dans ce domaine de la « sous-pathologie », comme l'appelle Charles Nicolle, « qui échappe au clinicien et à l'épidémiologiste ».

La morbidité élevée est compensée par une mortalité relativement faible. Dans certaines épidémies localisées et bien observées, on a vu la mortalité s'abaisser à 11 % et même 8 %, mais ce n'est pas là un caractère constant car, pendant la grande épidémie de São Paulo, en 1936, le taux atteignit 47 %. Soper estime, cependant, que les 258 décès relevés au début de 1938 au Brésil, et certainement dus à la Fièvre Jaune selvatique, doivent correspondre à, au moins, 15.000 cas. Ceci justifierait l'appellation de Fièvre Jaune « minor », qui a été proposée.

Il est, cependant, quelques auteurs qui défendent une théorie dualiste. Parmi eux, R. Pesteña qualifie les preuves fournies par le laboratoire, d'« artifices d'expérimentation », et soutient que « la maladie qui sévit actuellement dans l'Etat de São Paulo » est une maladie nouvelle, à laquelle il faudra donner une individualité et un nom particulier. Il fait remarquer que la possibilité de faire transmettre le virus de la brousse par l'*Aedes aegypti* n'est pas un argument en faveur de l'unicité, puisque bien d'autres virus ont pu être véhiculés par ce diptère : virus de la Fièvre de la vallée du Rift, de l'encéphalite épidémique, de l'African Horse Sickness et du Fowl-Pox.

Nous n'insisterons pas sur la théorie dualiste, et nous rangerons, du côté de l'unicité. L'identité des deux virus se manifeste, en effet, dans les lésions anatomo-pathologi-

ques, dans l'allure clinique, dans le comportement du virus vis-à-vis des animaux de laboratoire, et au cours des diverses épreuves biologiques. D'autre part, il serait intéressant de savoir si l'immunité conférée par une atteinte de Fièvre Jaune urbaine joue contre la Fièvre selvatique, et réciproquement. Nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, d'observations à ce sujet. Mais, si l'immunité, naturellement acquise, n'a pas pu être mise en évidence, celle conférée par la vaccination, à l'aide de souches urbaines de virus amaril, joue avec efficacité. C'est, d'ailleurs, actuellement, le meilleur moyen d'assurer la prophylaxie en pays forestier. Cet ensemble d'arguments nous amène à considérer la Fièvre Jaune selvatique comme une Fièvre Jaune présentant, du fait même du milieu où elle se développe, certains caractères particuliers, que la connaissance précise des animaux vecteurs et réservoirs de virus nous expliquera clairement.

RESERVOIRS DE VIRUS

Jusqu'à ces dernières années, les classiques se trouvaient d'accord pour admettre que le seul réservoir de virus amaril, responsable de l'endémicité de la Fièvre Jaune était l'homme. On incriminait la population indigène qui, par suite de l'entassement des individus et de la promiscuité régnant dans les villages, et surtout par suite de la fréquence des formes frustes ou inapparentes, était la cause de la persistance de la maladie.

Les découvertes faites à propos de certaines maladies infectieuses, la peste en particulier, ont montré que l'agent de ces affections peut exister en dehors de l'organisme humain, et en assez grande quantité pour que les animaux qui en sont porteurs puissent être appelés réservoirs de virus. Il était logique de penser qu'il pouvait en être de même pour la Fièvre Jaune. Dans ce cas, on considérera comme susceptibles de jouer un rôle dans l'infection de l'homme, les animaux très réceptifs, vivant en assez grand nombre à proximité de lui, pour qu'un transfert de virus par un intermédiaire hématophage devienne probable ou, au moins, possible.

De nombreuses recherches, entreprises dans ce sens, n'amenèrent pas de découvertes intéressantes. Mais, les expériences poursuivies dans le but de découvrir des animaux sensibles pouvant être utilisés pour l'étude du virus, mirent en évidence des faits très importants. En septembre 1927, Stokes découvre que, parmi un grand nombre de singes envoyés par Bauer de Hambourg, un singe, origi-

naire de l'Asie : le *Macacus rhesus*, présente une très remarquable sensibilité au virus amaril. Il réagit, en effet, à l'inoculation, par une maladie, cliniquement semblable à la Fièvre Jaune humaine, et peut être utilisé comme réactif spécifique de l'affection.

La conservation, le transport, l'étude du virus vivant sur le rhesus, permirent de nouvelles recherches. Mais, on n'avait pas encore l'animal de laboratoire idéal; son prix de revient élevé, les difficultés de son élevage et de son entretien ne permettaient pas aux travaux de prendre l'ampleur souhaitée; aussi, un grand pas fut-il franchi lorsque Max Theiler démontra, en 1930, que la souris blanche se montrait très sensible à l'inoculation intra-cérébrale du virus. Cet auteur montra que la souris réagit d'une façon constante par une encéphalite, qui amène une paralysie du train postérieur vers le sixième jour, et tue l'animal entre le septième et le neuvième jour. On possédait l'animal de choix, peu coûteux, peu encombrant, très prolifique, qui permit une étude approfondie des propriétés du virus amaril.

On pratiqua alors des inoculations à un très grand nombre d'animaux appartenant à des catégories très variées du règne animal. Mais, parmi les animaux sauvages soumis à ces expériences, on ne put en retenir aucun, susceptible de constituer un réservoir de virus. D'ailleurs, rien à cette époque ne permettait d'affirmer l'existence d'un réservoir animal de virus.

La notion récemment répandue de la Fièvre Jaune de la brousse à épidémiologie particulière a donné, à ces travaux, un intérêt nouveau.

Quelles sont donc ces acquisitions récentes ?

L'existence de la Fièvre Jaune dans des régions désertiques ou très peu peuplées, l'éclosion de cas chez des travailleurs isolés ou des chasseurs, le fait bien établi, à l'heure actuelle, que l'affection est contractée dans la brousse, que c'est là et là seulement que se trouve la source

de contamination, ont modifié les idées classiques. Comment soutenir, en effet, que l'homme soit responsable de la transmission d'une maladie qui n'apparaît que là où les êtres humains sont en nombre infime et dispersés sur de vastes territoires (1 à 2 habitants au km² en certains endroits) ? Il est plus naturel de penser qu'il se passe pour la Fièvre Jaune de la jungle ce qui se passe pour la Peste selvatique qui offre avec elle des ressemblances assez frappantes. C'est également une maladie contractée dans les bois, en dehors de toute présence humaine, mais ici on sait que le bacille de Yersin existe chez un certain nombre de rongeurs sauvages, chez qui il détermine une peste épizootique, et que les ecto-parasites de ces animaux sont les intermédiaires entre eux et nous.

Donc, premier point, la densité humaine est insignifiante dans les endroits où les victimes ont contracté la Fièvre Jaune. Il faut admettre qu'un animal est en cause. Ce point de vue est confirmé par un autre argument : le mode de diffusion de l'infection, fuyant les voies de communication, fait penser que le porteur de virus se déplace à travers la jungle par des itinéraires autres que les chemins tracés, portant ainsi de loin en loin la redoutable maladie. On a dit que la fièvre selvatique n'aimait pas le voisinage des hommes, peut-être l'explication de ce caractère est-elle dans la crainte qu'éprouvent les animaux sauvages infectés à s'approcher des lieux habités. Ces considérations ont amené certains auteurs des plus autorisés à penser que la Fièvre Jaune selvatique ne serait qu'un épisode accidentel, survenant au cours d'épizooties ou d'enzooties de la brousse, de cycles de réinfection extra-humains ; des cas n'apparaîtraient que lorsque l'homme se trouve interposé entre le vecteur et l'hôte normal du virus. Au lieu du couple *Stegomyia*-homme-*Stegomyia*, mis en évidence pour la Fièvre Jaune classique, on serait en présence d'un cycle plus compliqué dont nous ne connaissons pas encore de façon précise les termes animaux. On aurait ainsi une sé-

rie : réservoir-vecteur-réservoir-vecteur et accidentellement vecteur-homme, c'est-à-dire déviation fortuite du cycle.

Reste à connaître ces animaux. On a pensé d'abord aux primates dont la sensibilité au virus était connue et cette hypothèse était étayée par les récits de voyageurs et de chasseurs qui déclaraient que dans certaines régions où la Fièvre Jaune selvatique était signalée, ils avaient constaté parmi les singes les signes d'une épizootie manifeste, ils avaient vu sur les arbres des animaux d'apparence malade et d'autres morts et tombés à terre. Cette mortalité anormale de singes précédait de 10 à 20 jours l'éclosion des premiers cas humains. Il y a là une nouvelle analogie avec la peste d'origine murine.

Sur ces entrefaites le test de séro-protection de la souris fut mis au point par Theiler, et les chercheurs pensèrent à appliquer cet instrument de recherches épidémiologiques aux animaux soupçonnés d'être les réservoirs de virus. Ayant capturé, dans les régions endémiques, des singes sauvages, ils les soumirent au test-souris et eurent la satisfaction de découvrir qu'une importante proportion de ces primates possédaient dans leur sérum des anticorps protecteurs. Ces faits publiés par N. C. Davis en 1931, à propos des singes hurleurs de la « matta » brésilienne, ont été vérifiés depuis par de nombreux auteurs. Encouragé par ces résultats on a voulu appliquer le test à d'autres animaux, mais la découverte de quelques cas positifs contre toute évidence a incité à faire des réserves sur la spécificité de cette épreuve biologique en ce qui concerne les animaux.

Nous attacherons plus d'importance aux expériences destinées à déterminer la sensibilité de diverses espèces animales au virus amaril. Remarquons en passant que ces inoculations ont été faites avec les virus viscérotrope et neurotrope isolés du sang de malades atteints de la Fièvre Jaune classique ; il n'a pas été fait à notre connaissance

d'expériences de cet ordre avec le virus de la brousse, cependant comme nous concluons à l'identité des virus les résultats sont valables en ce qui nous intéresse.

Nous avons présenté sous forme de tableaux les résultats des expériences de séro-protection (tableau A) et d'inoculation (tableau B).

TABLEAU A.

Animaux dont le sérum protège la souris.

a) **Primates.**

I. *Amérique du Sud*

5 sur 5 Cebus, capturés sur le Matto-Grosso (Burke 1937).

4 sur 5 singes indéterminés capturés à Muzo (Colombie) (Soper 1935).

18 sur 93 singes divers de Colombie et du Brésil (Soper 1936).

1 *Cacajao rubicundus* américain (Davis 1931).

II. *Afrique.*

1 sur 15 Cercopitèques capturés au Soudan anglo-égyptien (Kirk 1936).

3 sur 25 chimpanzés africains (Findlay 1936).

1 *Colobus* de Gold Coast (Thirioux 1936).

17 sur 67 singes africains sauvages divers (Findlay 1937).

b) **Autres animaux.**

I. *Bos taurus.*

19% des bovidés de l'ouest africain (Mac Callum et Findlay 1937).

55% des bovidés de l'Ouganda (Mac Callum et Findlay 1937).

5 sur 40 des bovidés de l'Himalaya (Mac Callum et Findlay 1937).

11 sur 82 bovidés de l'Hinterland du Kenya (Mac Callum et Findlay, 1937).

0 des bovidés du littoral du Kenya (Mac Callum et Findlay 1937).

II. *Ovis ares.*

2 sur 8 moutons de Gambie (Findlay 1936).

1 sur 6 — anglais témoins (Findlay 1936).

3 sur 70 — du Kenya (Mac Callum et Findlay 1937).

TABLEAU B

Sensibilité de diverses espèces animales au virus amaril.

R = réfractaire : aucune réaction, pas d'immunité consécutive à l'inoculation.

Ins. = insensible : pas de réaction, mais immunité consécutive à l'inoculation.

S = sensible : réaction cliniquement décelable.

+ = décès de l'animal.

Primates.

Famille des Pongidés.

Pan salyrus Ins. Stokes, Bauer, Hudson 1928

Famille des Cercopithécidés.

<i>Cercopithecus mona</i>	R ou S	Bauer, Mahaffy	1930
<i>C. tatalus</i>	S+ (Neur.)	Lloyd, Penna	1933
<i>C. griseoviridis</i>	R	Pettit et al.	1928
<i>C. callitrichus</i>	R	— —	—
<i>Lasiopyga callitrichus</i> ..	S+ (Neur.)	Theiler, Hugues	1935
<i>Erythrocebus palas</i>	R ou S	Bauer, Mahaffy	1930
<i>Cercocebus torquatus</i>	R	— —	—
<i>Macacus rhesus</i>	S+	Stokes, Bauer, Hudson	1928
<i>M. sinicus</i>	S+	— —	—
<i>M. cynomolgus</i>	S+	Aragao	—
		Dinger et al.	1929
		Lloyd, Penna	1933
<i>M. Speciosus</i>	S+	Aragao	1928
<i>M. inuus</i>	S+	Pettit, Stéfanopoulo	1930
<i>M. nemestrinus</i>	S	Dinger et al.	1929
<i>M. pseudocebus</i>	S	Aragao	—
<i>Papio sphinx</i>	Ins.	Pettit, Stéfanopoulo	1928
<i>Cynocephalus hamadryas</i>	Ins.	— —	—

Famille des Cebidés.

<i>Aolus trivirgatus</i>	S	Davis	1931
<i>Callicebus moloch</i>	S	—	—
<i>Pithecia monaca</i>	S	—	—
<i>Cacajao rubicundis</i>	R	—	—
<i>Saimiri sciureus</i>	S+	Lloyd, Penna	1933
<i>Pseudocebus azarae</i>	S	Pettit	1929
<i>Cebus macrocephalus</i>	S	Kuczynski	1929

<i>Cebus variegatus</i>	S	Davis	1930
<i>Chrysothrix sciurus</i>	S+	Pettit	1929
<i>Lagothrix lagotricha</i>	S	Davis	1930
<i>Ateles ater</i>	S+	—	—
<i>A. paniscus</i>	S+	Lloyd, Penna	1933
<i>Alouatta seniculus</i>	S	Davis	1931

Famille des Hapalidés.

<i>Callithrix jacchus</i>	S	Lloyd, Penna	1933
<i>C. albicollis</i>	S+	Davis	1930
<i>Leontideus rosalia</i>	S+	—	—

Edentés

<i>Bradypus tridactylus</i>	R	Fonseca, Artigas	1938
<i>Euphractus sexcinctus</i>	R	Fonseca, Artigas	1938
<i>Cabassous unicinctus</i>	R	— —	—
<i>Dasybus novemcinctus</i>	S+	— —	—

Ongules.

Sous ordre des Perissodactyles.

<i>Equus sp.</i>	Ins.	Pettit, Stéfanoğlu	1928
----------------------------	------	--------------------	------

Sous ordre des Artiodactyles.

<i>Sus scrofa</i>	S+(?)	Stéfanoğlu, Mollaret	1934
<i>Tajassou tajassou</i>	S+	Fonseca, Artigas	1938
<i>Cephaloplos laucogaster</i>	Ins.	Stéfanoğlu, Nagano	1937
<i>C. nigrifrons</i>	Ins.	— —	—

Carnivores.

Famille des Félidés.

<i>Felis catus</i> (adulte)	R	Monteiro	1930
— (jeune)	S	Findlay	1931
		Nicolau, Baffet	1937

Famille des Canidés.

<i>Canis familiaris</i>	S	Monteiro	1930
<i>Cerdocyon thous azarae</i>	R	Fonseca, Artigas	1938
<i>Vulpes vulpes</i>	Ins.	Stéfanoğlu, Nagano	1937

Famille des Procyonidés.

<i>Nasua narica</i>	S +	Fonseca, Artigas	1938
-------------------------------	-----	------------------	------

Famille des Mustelidés.

<i>Putorius felidus</i>	R	Findlay	1934
<i>Taira barbara</i>	S +	Fonseca, Artigas	1938

Cheiroptères.

<i>Molossus obscurus</i>	R	Kumm	1932
<i>Desmodus rotundatus</i> . . .	R	—	—
<i>Epomophorus wahlbergi</i>			
<i>haldemani</i>	S +	Rodhain	1936

Rongeurs.

Famille des Muridés.

<i>Microtus agrestis</i>	S +	Findlay	1934
<i>Eutamias glareolus</i>	R	—	—
<i>Apodemus selvaticus</i>	R	—	—
<i>Nectomys squamipes</i>	R	Fonseca, Artigas	1938
<i>Epimys norvegicus</i>	R	—	—
<i>Rattus</i> sp.	Ins.	Findlay	1934
<i>Souris blanche</i>	S +	Theiler	1930
<i>Mus musculus musculus</i> . .	S +	Laigret	1933
<i>Mus musculus gentilis</i> . .	S +	—	1933
<i>Mus musculus azoricus</i> . .	S +	— et Stéfanopoulo	1934
<i>Crocidura manni</i>	R	Smith	1936

Famille des Leporidés.

<i>Oryzolagus cuniculi</i>	Ins.	Findlay	1934
<i>Sylvagus minensis</i>	R	Fonseca, Artigas	1938

Famille des Sciuridés.

<i>Sciurus vulgaris</i>	S +	Findlay	1934
<i>Sciurus aestuans</i>	R	Fonseca, Artigas	1938
<i>Citellus citillus</i>	S	Stéfanopoulo, Nagano Wasserman	1937

Famille des Caviidés.

<i>Cavia porcellus</i>	S+	Kuczinski, Stéfano- poulo	1935
<i>Cavia aperea</i>	R	Fonseca, Artigas	1938
<i>Hydrochoerus capybara</i> .	R	— —	—

Famille des Dasyproctidés.

<i>Dasyprocta aguti</i>	S	Lloyd, Penna	1933
-------------------------------	---	--------------	------

Famille des Cricétinés.

<i>Cricetus auratus</i>	R	Findlay	1934
-------------------------------	---	---------	------

Famille des Coendidés.

<i>Coendu prehensilis</i>	R	Fonseca, Artigas	1938
---------------------------------	---	------------------	------

Famille des Octodontidés.

<i>Ctenomys minutus</i>	S+	Fonseca	1938
<i>C. brasiliensis (natterii)</i> .	S+	—	—

Insectivores.

<i>Erinaceus europeus</i>	S+	Findlay, Clarke	1934
<i>E. pruneri</i>	S+	— —	—

Marsupiaux.

<i>Didelphys paraguayensis</i> .	R	Fonseca, Artigas	1938
<i>D. aurila</i>	S+	— —	—
<i>Marmosa sp.</i>	R	— —	—

OISEAUX

Galliformes.

<i>Gallus sp.</i>	Ins.	Findlay	1934
<i>Colomba</i>	Ins.	—	—

Passériformes.

<i>Serinus canarius</i>	Ins.	Findlay	1934
-------------------------------	------	---------	------

BATRACIENS

Ancures.

<i>Rana temporaria</i> R	Stéfanopoulo, Nagano	1937
<i>Rana catesbiana</i> R	Sæwyer	1939

Que devons-nous retenir de ces innombrables travaux ? Beaucoup n'ont d'intérêt qu'au point de vue spéculatif. Si l'on s'en tient aux animaux qui pourraient effectivement représenter un réservoir de virus, on voit qu'il y a bien peu d'acquisitions solides dans ce domaine.

Les singes. Ce sont eux qui réunissent le plus de probabilités, et ce sont les seuls animaux mis en cause à la suite de constatations faites dans la nature. Une remarque s'impose : les singes américains se montrent les moins sensibles, et cette résistance ne peut être attribuée à la présence dans leur sérum d'anticorps protecteurs, ceux-ci ayant été recherchés, sans succès, avant les inoculations. Peut-être s'agit-il d'une immunité atavique et non individuelle.

Les rongeurs. Certains de ces petits animaux montrent une sensibilité particulière vis-à-vis du virus amaril. Nous retenons surtout un rongeur brésilien, de l'Etat de Rio Grande do Sul, appartenant à la famille des Octodontidés et au genre *Ctenomys* qui est un rat de petite taille creusant des galeries dans les champs et vivant à proximité des cultures de patates dont il est très friand. Fonseca a pu montrer récemment (déc. 1938) que cet animal présente une hypersensibilité au virus amaril, et présente à la suite de l'inoculation intra-cérébrale ou même sous-cutanée du virus, une encéphalite ou une parésie du train postérieur. Il serait donc plus sensible que la souris blanche.

Lane a observé que des rongeurs arboricoles se trouvaient en grande abondance dans les régions infectées de Fièvre selvatique. Or ces rongeurs sont capables de migrations massives et rapides et pourraient transporter la maladie à de grandes distances. Il faut bien admettre que ce

sont des animaux qui vont répandre l'infection dans des régions d'accès difficile où l'homme, privé des moyens de locomotion modernes, ne se déplace pas avec une vitesse suffisante pour disperser la Fièvre selvatique comme elle l'est actuellement.

Les campagnols et quelques écureuils se sont également montrés sensibles mais à un degré moindre et leur rôle dans la Fièvre Jaune semble bien hypothétique.

Certains hérissons méritent une mention spéciale. Il s'agit du hérisson africain *Atelerix albiventris* qui a été très étudié ces dernières années. Findlay, Clarke et Hewer opérant en 1934 sur des atelerix originaires du Soudan Anglo-Egyptien les trouvèrent très sensibles au virus neurotrope. Smith, deux ans plus tard utilisant des hérissons de la même espèce mais provenant de la Nigéria constate qu'ils sont très résistants à l'inoculation sous-cutanée, mais sensibles cependant à l'inoculation intra-cérébrale du virus neurotrope. Findlay reprenant ces expériences en 1936, mais cette fois sur des animaux venus de Kano (Nigéria), les trouve fortement résistants. Il est intéressant de noter que la Fièvre Jaune existe à Kano et n'existait pas encore au Soudan Anglo-Egyptien; est-ce là l'explication de cette discordance de résultats, ou bien s'agissait-il tout simplement de deux races d'animaux douées de dispositions biologiques différentes ? C'est un point qu'il serait intéressant de préciser.

En somme nous ne pouvons tirer de ces données que des hypothèses reposant sur de fragiles arguments. L'expérimentation nous fournit peu de conclusions indiscutables. Et ces notions elles-mêmes, comment les transposer du domaine expérimental dans le cadre de la nature ? Pouvons-nous comparer la contamination telle qu'elle peut s'exercer dans la forêt et la si artificielle inoculation intra-cérébrale ?

Néanmoins on peut affirmer qu'à l'heure actuelle le cer-

cle des présomptions se resserre autour d'un nombre assez réduit d'animaux parmi lesquels les singes hurleurs semblent tenir la première place. Si nous manquons encore de preuve formelle, rien cependant ne s'oppose logiquement à ce qu'ils remplissent le rôle de réservoirs de virus.

L'AGENT VECTEUR

Jusqu'à la fin du siècle dernier, le plus grand mystère ne cessa de régner sur l'étiologie du typhus amaril. On avait accusé tour à tour les émanations dégagées du sol par les matières organiques en décomposition (Corre), la viciation de l'air, l'action de la malaria (Chirvin), la chaleur, l'humidité, les aliments, de communiquer la maladie à l'homme.

Au cours du XIX^e siècle cependant quelques observateurs commencèrent à soupçonner le rôle de certains insectes, mais ce n'est qu'en 1881 que Carlos Finlay, s'appuyant sur un raisonnement rigoureux, accusa formellement le *Culex mosquito* sans parvenir d'ailleurs à fournir des preuves expérimentales suffisantes de ses affirmations.

Ce sont les travaux des différentes commissions, Américaine de 1899 (Reed, Carrol, Agramonte et Lazear), puis Française de 1903 (Marchoux, Simond, Salimbeni), qui établirent de façon indiscutable le rôle de l'*Ædes ægypti* et démontrèrent l'efficacité de la lutte contre ce moustique dans les villes infectées.

Tous les auteurs s'accordèrent alors pour admettre que le *Stegomyia* était pratiquement le seul agent vecteur naturel du virus amaril d'homme à homme, et cette opinion demeura la base intangible de toute l'épidémiologie pendant plus d'un quart de siècle. (Thèse de Mathis Jour-d'Heuil, 1934.)

Cependant quelques travaux avaient été déjà entrepris qui démontraient que d'autres moustiques pouvaient, au laboratoire, transmettre le virus amaril et par leur piquê

infecter le singe : *Culex sp.*, *Ædes scapularis* (Marchoux et Simond, 1906), divers *Ædes* (Bauer, 1929; Philip, 1930). Mais la majorité des auteurs n'admettaient pas qu'il puisse en être ainsi dans la nature et restaient fermement persuadés que l'*Ædes ægypti* était le seul vecteur en cause dans les épidémies de fièvre jaune. Ricardo Jorge écrivait encore en 1930 :

« L'*Ædes ægypti* a été dépossédé de son monopole de transmetteur ailé du virus, mais non pas de son rôle exclusif et effectif de vecteur amarillique dans la nature ; celui-ci reste entier, l'*Ædes ægypti* est le seul propagateur des épidémies : les espèces supplémentaires d'habitat sylvestre pourraient à la rigueur prêter leur concours à la propagation infectieuse : apport négligeable puisque le stégomie domestique est amplement suffisant pour entretenir l'infection, rôle qu'il a rempli jusqu'ici malheureusement trop bien et sans besoin d'aide. »

Mais le jour où, à la suite des publications de Soper et de ses collaborateurs relatives à l'épidémie de la Vallée de Chanaan, on sut que la fièvre jaune existait dans des régions où le vecteur officiel faisait défaut, il fallut bien abandonner cette attitude trop exclusive et admettre que la transmission naturelle pouvait se faire par d'autres moyens, probablement d'autres moustiques.

La nécessité d'un vecteur hématophage s'impose en effet; le virus ne se trouvant chez les jaunes que dans le vase clos représenté par le système vasculaire sanguin, il est indispensable pour qu'un individu contracte la maladie qu'un intermédiaire vienne puiser le virus dans les capillaires du porteur et aille ensuite infecter un sujet sain, à la faveur d'un nouveau repas sanguin ou de circonstances particulières sur lesquelles nous nous proposons de revenir.

On s'intéressa alors de nouveau aux espèces sauvages jusque-là négligées, et dans les régions à fièvre jaune sel-

vatique, des captures massives de moustiques furent effectuées et les laboratoires procédèrent à des essais de transmission du virus amaril.

Les résultats de ces travaux figurent dans le tableau C.

Nous avons adopté pour distinguer le degré d'infectiosité des insectes la classification de MM. Heckenroth et Sicé, en vecteurs dangereux et vecteurs innocents.

Les premiers sont capables de transmettre le virus par leur piqûre, dans un délai variable après le repas infectant. Les vecteurs innocents sont ceux dont la piqûre ne communique pas la maladie, mais qui conservent le virus dans leur organisme assez longtemps pour qu'un broyat de leur corps inoculé à un animal réceptif produise chez lui une infection décelable.

TABL EAU C

Moustiques autres que l'*Aedes aegypti*, incriminés dans la transmission de la fièvre jaune :

Culicinés.

1^o *Aedines*.

a) Genre *Aedes*.

- A. luteocephalus* (Ouest africain). Vecteur dangereux (15^e au 53^e jour). Bauer et Philip.
- A. apicoannulatus* (Ouest africain). Vecteur dangereux (18^e au 33^e jour). Bauer.
- A. apicoargenteus* (Ouest africain. Vecteur dangereux (17^e au 30^e jour). Bauer.
- A. vittatus* (Ouest africain). Vecteur dangereux (11^e au 39^e jour). Philip.
- A. africanus* (Ouest africain). Vecteur dangereux (12^e au 21^e jour). Philip.
- A. simpsoni* (Ouest africain). Vecteur dangereux (19^e au 42^e jour). Philip.
- A. irritans* (Ouest africain). Vecteur innocent (Broyat virulent pendant une période très variable). Philip.
- A. nigricephalus* (Ouest africain). Vecteur innocent (*id.*). Philip.
- A. punctocostalis* (Ouest africain). Vecteur innocent (*id.*). Philip.

- A. scapularis* (Brésil). Vecteur dangereux (13^e au 30^e jour). Marchoux et Simond, 1906.
- A. taeniorhynchus* (Brésil). Vecteur dangereux (16^e au 23^e jour). Davis et Shannon.
- A. fluviatilis* (Brésil). Vecteur dangereux (15^e au 19^e jour). Davis et Shannon.
- A. serratus* (Brésil). Vecteur innocent (17^e au 31^e jour). Davis et Shannon.
- A. terreus* (Brésil). Vecteur innocent (11^e au 17^e jour). Davis et Shannon.
- A. fulvithorax* (Brésil). Vecteur innocent (12^e au 20^e jour). Davis et Shannon.
- A. albopictus* (Java). Vecteur douteux (nombre de jours variable). Dinger et al.
- A. nubilus* (Brésil). Vecteur innocent (variable). Whitman et Antunes.
- A. geniculatus* (Région parisienne). Vecteur dangereux à la température convenable (30 à 35°). Roubaud et al.
- A. leucoclaenus* (Amérique du sud). Vecteur dangereux. Shannon.
- A. triseriatus* (?). Vecteur dangereux (?). Bennet et al.

b) Genre *Psorophora*.

- P. singulata* (Brésil). Vecteur innocent (13^e au 15^e jour). Davis et Shannon.
- P. ferox* (Brésil). Vecteur innocent (20^e jour). Davis et Shannon.

c) Genre *Ereimopodites*.

- E. chrysogaster* (Ouest africain). Vecteur dangereux (16^e au 24^e jour). Bauer.

d) Genre *Haemagogus*.

- H. equinus* (Brésil). Vecteur dangereux. Soper.
- H. capricorni* (Brésil). Vecteur dangereux. Shannon.
- H. janthinomys* (Brésil). Vecteur dangereux. Antunes et Whitman.
- H. uriaartei* (Brésil). Vecteur innocent. Antunes et Whitman.

2° *Culex*.

a) Genre *Culex*.

- C. sp. ?* (Brésil). Vecteur dangereux (15^e au 27^e jour). Marchoux et Simond.
- C. fatigans* (Brésil). Vecteur dangereux (17^e au 20^e jour). Davis.
- C. fatigans quinquefasciatus* (Brésil). Vecteur dangereux (le 20^e jour). Marchoux et Simond.

- C. quinquefasciatus* (Brésil). Douteux. Davis et Shannon.
C. thalassius (Ouest africain). Vecteur dangereux (27^e au 49^e jour).
Kerr et Philip.
C. nigripalpus (Brésil). Vecteur innocent. Whitman et Antunes.
C. corniger }
C. coronator } (Amérique du Sud). Résultats douteux.
C. surinamensis }

b) Genre *Taeniorhynchus*.

Sous genre *Mansonia*.

- M. fasciolata* (Brésil). Vecteur innocent (14^e au 21^e jour). Davis et Shannon.
M. chrisnotum (Brésil). Vecteur innocent (14^e et 15^e jour). Davis et Shannon.
M. albicosta (Brésil). Vecteur innocent (15^e jour). Davis et Shannon.
M. justamansonia (Brésil). Vecteur innocent très longtemps. Whitman et Antunes.
M. titillans (Brésil). Vecteur innocent (14^e au 30^e jour). Kumm et Frobisher.
M. uniformis (Ouest africain). Vecteur innocent (15^e au 24^e jour). Kerr.

Sous genre *Taeniorhynchus*.

- T. (mansonioides) africanus* (Ouest africain). Vecteur dangereux du 16^e jour à sa mort. Philip.

3^o *Sabelhines*.

a) Genre *Wyeomyia*.

- W. bromeliarum* (Brésil). Vecteur innocent (16^e au 32^e jour). Davis Shannon Whitman.
W. oblita (Brésil). Vecteur innocent (14^e au 18^e jour). Davis Shannon Whitman.

b) Genre *Limatus*.

- L. durhami* (Brésil). Vecteur innocent (le 15^e jour). Davis et Shannon.

4^o *Joblotines*.

Genre *Trichoprosopon*.

T. (joblotia) digitala (Brésil). Vecteur innocent. Davis et Shannon.

Anophélines.

Genre *Anophèles*.

A. albitarsis (Brésil). Vecteur innocent (12^e jour). Davis et Shannon.

A. tarsimaculatus (Brésil). Vecteur innocent (12^e au 18^e jour).

Davis et Shannon.

A. gambiae (Ouest africain). Vecteur innocent jusqu'au 4^e jour.
Philip.

Ce tableau réclame quelques commentaires; pour qu'un moustique soit considéré comme vecteur efficace, c'est-à-dire capable d'assurer d'une façon régulière et habituelle le transport du virus d'homme à homme ou d'animal à homme, il est indispensable qu'il remplisse certaines conditions ; ces conditions, connaissant les caractères épidémiologiques de la fièvre jaune de la jungle, nous pouvons les fixer *a priori*.

Il faut que le diptère attaque à la fois l'animal réservoir de virus et l'homme, de façon à pouvoir faire passer de l'un à l'autre l'agent pathogène, et à en juger par le mode d'apparition des cas, ce moustique doit être avant tout parasite de l'animal et ne piquer l'homme que très accessoirement. Son repas doit être assez abondant pour permettre le prélèvement d'une quantité de sang renfermant suffisamment de doses pathogènes de virus. Le séjour du virus dans l'organisme de l'insecte doit être assez prolongé pour que les chances de contamination se répartissent sur une période durable. La piqure du moustique ainsi chargé de virus doit être infectante. Enfin il est indispensable qu'il fasse partie de la faune des régions où sévit la fièvre jaune selvatique.

Mais pourquoi n'envisager que des moustiques ? N'existe-t-il pas d'autres parasites piqueurs susceptibles d'assurer

ce rôle de vecteur ? Les puces des rats pesteux quittant le cadavre des rongeurs pour passer sur l'homme lui apportent le bacille de Yersin. Les poux, compagnons inévitables des troupiers en campagne, sont responsables de la diffusion du typhus exanthématique.

Pensant qu'il existait une analogie entre la transmission de la fièvre jaune selvatique et celle de la peste ou du typhus exanthématique, des chercheurs ont examiné le comportement du virus amaril chez certains arthropodes. Les résultats de ces travaux ont été assez décevants, la survie du virus était brève, la piquûre souvent inoffensive, et les résultats positifs ont été attribués dans la plupart des cas à une transmission mécanique exceptionnellement réalisable dans la nature et que nous ne pouvons faire entrer en ligne de compte.

Les résultats de ces recherches sont réunis dans le tableau D.

TABLEAU D

Arthropodes hématophages soupçonnés de transmettre la fièvre jaune (culicidés exceptés).

V.D. = Vecteur dangereux. — V.I. = Vecteur innocent.

1^o Acariens.

a) Ixodidés.

Ixodinés.

<i>Amblyomma cajennense</i> ..	V.D. du 1 ^{er} au 4 ^e jour.
— —	V.I. jusqu'au 15 ^e jour. — Aragao.
<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	V.I. du 1 ^{er} au 23 ^e jour. — Davis.
<i>Boophilus microplus</i>	V.I. du 1 ^{er} au 10 ^e jour. — Davis.

Argasinés.

<i>Argas persicus</i>	V.I. du 1 ^{er} au 6 ^e jour. — Davis.
<i>Ornithodoros moubata</i>	V.D. du 4 ^e au 8 ^e jour. — Aragao.
<i>O. rostratus</i>	V.D. du 4 ^e au 8 ^e jour. — Aragao.

2° Insectes.

a) **Diptères.**

Muscidés.

Stomoxys calcitrans V.D. pendant 12 heures (tr. mécanique).
— — — — — V.I. pendant 42 heures. — Hoskins.

b) **Aphaniptères.**

Pulicidés.

Ctenocephalus canis. V.I. quelques heures. — Hoskins.

c) **Hémiptères.**

Acanthidés.

Cimex lectularius V.D. (fèces) pendant 12 j. — Monteiro.
C. hemipterus V.I. pendant un jour. — Kumm.

Réduvidés.

Triatoma megista. V. mécanique ? qq. heures. — Davis.

d) **Anoploures.**

Pedicinus sp. ? (pou de
singé) V. mécan. ? (régurgitation). — Philip.

Un échec dans cette voie n'a rien qui doive nous surprendre. Il eût été en effet bien extraordinaire que de tels parasites puissent jouer un rôle sérieux dans la propagation de la fièvre jaune, car on ne pourrait pas s'expliquer comment la mise en œuvre dans les villes infectées, de mesures prophylactiques exclusivement dirigées contre les moustiques, parviendrait à éteindre les foyers épidémiques, si le virus pouvait être couramment transporté par les multiples acariens ou insectes qui continuent à pulluler à leur aise.

Maintenant que nous nous trouvons en possession de données expérimentales, essayons, en nous aidant des renseignements fournis par l'étude du milieu dans lequel apparaît la maladie, de déterminer les responsables de la propagation de la fièvre jaune dans la jungle.

Bien des considérations nous inclinent à penser que seuls des culicidés sauvages doivent être sérieusement incriminés. Il en existe dans les régions endémiques de la brousse, des nuées, entretenues par la chaleur et l'humidité, qui viennent tourbillonner sur les chantiers sylvestres et incommoder les ouvriers qui y sont employés.

Parmi les moustiques capturés sur les lieux infestés, on a retrouvé des espèces qui s'étaient montrées extrêmement dangereuses au laboratoire dans des conditions assez voisines de celles que réalise la nature. Bien mieux on a pu découvrir, dans la forêt, des diptères naturellement porteurs de virus amaril. C'est ainsi que les espèces : *Ædes leucocelænus* (Dyar et Shannon) et *Hæmagogus capricorni* (Lutz) ont, par leur piquûre, inoculé la maladie au macaque sans avoir subi au préalable aucune préparation.

Les plus dangereux de tous sont des moustiques voisins de l'*Ædes ægypti* et appartenant également au genre *Ædes*, en tête desquels la vedette est actuellement *Ædes scapularis*, moustique sauvage habitant la forêt, mais qui manifeste une certaine tendance à s'approcher des maisons et est en train de devenir domestique. De même les moustiques bleus, les *Hæmagogus*, particulièrement étudiés ces temps derniers au Brésil, ont été reconnus infectés naturellement et capables d'infecter le macaque par piquûre. Trois espèces ont été retenues comme vecteurs efficaces, ce sont : *H. equinus*, *H. capricorni*, *H. janthinomys*. De mœurs diurnes, ils sont très agressifs, piquent l'homme volontiers, même pendant le travail, et harcèlent les forestiers dont ils attaquent de préférence les pieds et les chevilles, bien que d'autres parties du corps soient découvertes.

Enfin des Sabethines ont été trouvées elles aussi porteuses de virus dans les bois, mais leur piquûre n'est pas pathogène pour le singe. Peut-être l'est-elle pour d'autres espèces animales, et dans ce cas ces insectes pourraient jouer un rôle dans l'entretien de l'enzootie amarile de la jungle.

Il manquera à cette étude quelques indications sur la biologie de ces moustiques, malheureusement elle nous est à l'heure actuelle, totalement inconnue (celle du *stegomyia* garde encore son secret sur bien des points), mais on peut espérer que de rapides progrès seront réalisés dans ce domaine, à la suite de la création de postes météorologiques sylvestres qui vient d'être décidée au Brésil.

Ce qui ressort de toutes ces considérations c'est que contrairement à l'opinion classique du vecteur unique si solidement établie depuis plus de trente ans, on doit admettre aujourd'hui la multiplicité des vecteurs de virus amaril.

Certes, partout où il pullule, l'*Ædes ægypti* conserve son privilège d'agent transmetteur officiel, mais dans les régions d'où il est absent, il est efficacement remplacé par d'autres *ædes* : *A. scapularis*, *A. apicoannulatus*, *A. luteocephalus*, *A. simpsoni*, *A. geniculatus*, et par des moustiques voisins appartenant au genre *Culex* ou au genre *Hæmagogus*.

Quant aux Sabethines dont la piqûre est inoffensive, devons-nous penser de ce fait qu'ils ne peuvent intervenir dans la contamination humaine ? Rien ne s'oppose à la pénétration de virus à travers la peau saine ou à plus forte raison excoriée, à la suite de l'écrasement d'un insecte infecté, sur les téguments. Nous rappellerons à ce propos les expériences de Bauer et Hudson qui réussirent à infecter un *Macacus rhesus* par simple friction sur la peau intacte de l'abdomen avec quelques gouttes de sang virulent. Dans le même ordre d'idées on peut évoquer certaines contaminations de laboratoire survenues dans des circonstances telles que l'intervention d'un animal vecteur devait être absolument écartée. Nous citerons à cette occasion une observation publiée par Carmichael et Hamilton Fairley. Il s'agit de trois cas en filière survenus en Angleterre dans un centre hospitalier. Le premier est apparu chez un assistant de laboratoire qui manipulait du virus; le second chez le chimiste qui avait pratiqué des dosages dans le

sang du malade, enfin un troisième fut observé chez un employé de laboratoire qui, faisant un prélèvement de sang au précédent, s'infecta et fit une fièvre jaune mortelle. Dans tous ces cas la contamination se fit à travers la peau intacte des mains, au cours de manipulations de sang virulent. C'est au même processus qu'ont été attribués les nombreux décès survenus parmi les savants qui ont étudié la fièvre jaune expérimentale.

Nous avons voulu signaler cette possibilité d'infection par d'autres modes que la piqure d'un insecte porteur de virus, mais il va sans dire que nous ne voyons là qu'une éventualité probablement rare, au cours des manifestations de la fièvre amarile selvatique ; les transmetteurs ailés conservant tous leurs droits.

PROPHYLAXIE

La Fièvre Jaune selvatique reconnue, à l'exclusion, si du moins on peut l'affirmer, de Fièvre Jaune urbaine, comment conduire la prophylaxie ?

Certaines des mesures prises contre la Fièvre Jaune de type urbain sont peut-être inutiles, d'autres sont à retenir ici, enfin un troisième groupe de mesures particulières à la forme sylvestre résultent de ses caractères propres.

1° Mesures peut-être inutiles (toute possibilité de Fièvre Jaune urbaine étant exclue).

La moustiquaire nocturne ne protège pas contre l'infection qui se produit exclusivement le jour.

L'isolement des malades et contacts n'a plus la même importance qu'en matière de Fièvre Jaune urbaine, le malade au lit dans sa maison n'est pas un danger pour l'entourage, s'il se confirme que l'infection ne se transmet que de l'animal à l'homme ; le malade ne devra pas cependant être transporté dans une agglomération où pullulent les stegomyias.

La destruction des moustiques domestiques est inutile en principe car ceux-ci ne sont pas en cause, encore faut-il qu'il n'y ait sûrement pas de stegomyias ou d'autres moustiques susceptibles de retransmettre le virus jauneux. C'est en forêt qu'il faut agir, mais comment démoustiquer la brousse ?

2° Mesures utiles :

Les mesures visant les larves et les collections d'eau seront appliquées partout où ce sera possible (agglomérations rurales). Mais en jungle, dans le fief de la selvatique, de

telles mesures sont inapplicables ; il faut se défendre autrement.

3^e Mesures particulières :

Une distance de 150 mètres suffit pour éviter l'apparition de la selvatique hors des bois. Il s'ensuit que les habitations, les camps de travailleurs, devront être établis à quelques centaines de mètres de la lisière et de préférence « au vent », pour éviter le transport passif de moustiques incapables de franchir cette distance par leurs propres moyens.

La plupart des cas (80 %) survenant en février-mars, il serait souhaitable que pendant ces deux mois les travaux forestiers, les exploitations de bois, le défrichage soient suspendus. Si on envoyait moins de monde en forêt pendant cette période, la morbidité baisserait.

Enfin, nous possédons maintenant pour nous préserver de la Fièvre Jaune un certain nombre de vaccins efficaces ; il était naturel de penser à cette ressource pour se prémunir contre une maladie qui tourne tous les obstacles accumulés sous la forme des mesures prophylactiques habituelles. On ne saurait passer sous silence l'admirable effort déployé par le service antiamaril brésilien qui, après quelques essais portant sur des milliers de sujets, vaccine maintenant des centaines de milliers d'individus appartenant aux populations exposées à l'infection. Le peu de recul ne permet pas encore de juger du résultat, mais ce qui est acquis actuellement permet de croire à l'efficacité de cette vaccination. Arme très onéreuse certes, dont la mise en œuvre exige de gros efforts, la vaccination mettra les populations de vastes territoires à l'abri d'un redoutable fléau.

Il reste encore beaucoup à faire pour connaître dans ses détails le cycle du virus de la brousse ; l'activité des postes météorologiques et des laboratoires sylvestres installés en plein cœur de la « matta » jettera sans doute un peu de clarté sur le problème de la Fièvre Jaune selvatique.

CONCLUSIONS

Des épidémies de fièvre jaune éclatent dans des régions hautes et boisées de la jungle sud-américaine et de la brousse africaine, où il y a peu d'hommes et où l'on ne connaît pas de stegomyias, c'est la fièvre jaune selvatique.

La fièvre jaune selvatique ne peut plus être confondue avec les formes urbaines de l'infection amarile ou avec les ictères fébriles susceptibles de la simuler ; son évolution est bien moins sévère que celle de la fièvre jaune classique. Nous possédons à l'heure actuelle des moyens de diagnostic suffisamment précis pour la reconnaître (inoculation aux animaux, histologie après viscérotomie). Mais son individualité ne doit être qu'épidémiologique, il s'agit toujours de fièvre jaune et non d'une maladie nouvelle ; le virus de la jungle et le virus amaril sont identiques ; le terme de fièvre jaune selvatique implique cette identité.

Le réservoir de virus est surtout, sinon exclusivement, animal, sans qu'une espèce déterminée puisse être formellement accusée.

Le vecteur est diurne : il n'y a pas *un* moustique de la fièvre jaune, mais un certain nombre de culicidés dont la liste ne paraît pas encore close ; le rôle des *Haemagogus*, récemment découvert, paraît le plus important.

Ces notions sont de nature à modifier la prophylaxie de la fièvre jaune dans les régions où elle affecte le type sylvestre. L'enquête épidémiologique comprendra évidemment le dépistage des cas, facilité par la viscérotomie ; il faudra y adjoindre une étude de la faune culicidienne

locale et même de toute la faune soupçonnée de recéler le virus.

La prophylaxie de la fièvre jaune selvatique n'est donc pas la même que celle de la fièvre jaune classique : les mesures contre les *stegomyias*, moustiques domestiques et piqueurs nocturnes et contre l'homme infecté sont en principe inopérantes. L'installation des camps de travailleurs à distance des bois, la suspension des travaux forestiers en février-mars, époque de plus grande morbidité, enfin et surtout la vaccination sont les mesures les plus utiles. La dissémination du virus par les insectes vecteurs habituels de la fièvre jaune (*stegomyias*) devra aussi être empêchée.

Bien des incertitudes demeurent; le plus grand mystère règne sur le mode de conservation du virus pendant les éclipses annuelles de l'affection. On ignore tout des facteurs qui déclenchent les réveils épidémiques. Une question se pose : sommes-nous en présence d'une maladie très ancienne, nouvellement découverte, localisée aux régions où les recherches l'ont identifiée au cours de ces dernières années, ou bien assistons-nous au début d'une forme nouvelle de la maladie pestilentielle amarile destinée à devenir universelle et à envahir les territoires jusque-là respectés ? Il est plus sage de penser que si la fièvre jaune selvatique, tout comme la fièvre jaune banale d'ailleurs, est restée jusqu'à présent limitée à un certain nombre de foyers, c'est que cette limitation doit être sous la dépendance de facteurs en partie inconnus de nous pour le moment, qui, espérons-le, continueront à exercer leur action protectrice.

Le moment est donc prématuré pour formuler des conclusions catégoriques sur la fièvre jaune selvatique qu'on ne connaît qu'imparfaitement et qui ouvre un chapitre nouveau de la maladie amarile. En matière de fièvre jaune, les élans enthousiastes pour les notions nouvelles ont été maintes fois brisés. Si nous ne nous trouvons plus devant « l'écheveau embrouillé et difficile à dévider, d'arguments,

d'erreurs, de directions fausses, de théorisations passionnées encombrant la voie » dont parlait Béranger-Féraud en 1890, nous voyons quand même assez mal au travers des faits parfois contradictoires.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président
H. BONNIN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 16 juin 1939
Le Recteur de l'Académie,
G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

1928.

- Bauer** (J.-H.). — « La transmission du virus amaril par des moustiques autres que l'*Aedes aegypti* », *J. Amer. Med. Assoc.*, n° 26, juin 2091.
- Bauer** (J.-H.) et **Hudson** (N.-P.). — « Le passage du virus amaril à travers la peau », *Amer. J. of Trop. Med.*, vol. VIII, sept., p. 371.
- Leger** (M.). — « Etat actuel de nos connaissances sur l'épidémiologie de la fièvre jaune », *J. de Méd. de Bordeaux*, n° 24, déc., p. 970.
- Stokes** (A.), **Bauer** (J.-H.) et **Hudson** (N.-P.). — « Transmission expérimentale de la fièvre jaune à des animaux de laboratoire », *Amer. J. Trop. Med.*, vol. VIII, p. 103.

1929.

- Davis** (N.-C.). — « Etude de la fièvre jaune en Amérique du Sud. Immunité de singes vis-à-vis du virus africain », *J. exper. Med.*, vol. XLIX, p. 985.
- Davis** (N.-C.) et **Shannon** (R. C.). — « Etude de la fièvre jaune en Amérique du Sud; essais de transmission du virus à des singes brésiliens », *Ibid.*, vol. L, p. 81.
- « Essais de transmission avec certaines espèces de *Culex* et d'*Aedes* », *Ibid.*, vol. L, p. 793.
- De Beaurepaire Aragao** (H.) et **Da Costa Lima**. — « Transmission du virus amaril par les déjections de moustiques infectés » *C. R. Soc. Biol.*, pp. 53 et 477.
- Evans** (A.-M.). — « *Aedes apicoannulatus* (Edwards) et fièvre jaune », *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, vol. XXIII, p. 521.

- Heckenroth** (F.). — « Les récentes acquisitions en matière de fièvre jaune », *Sud Médical et Chirurgical*, n° 2097, p. 2452.
- Monteiro** (J.-L.). — « Sur la transmission du virus de la fièvre jaune par les déjections de punaises infectées », *Bul. Soc. Med. e Cirur. São Paulo*, vol. XIII, n° 8 et 9.
- Pettit** (A.) et **Stefanopoulo** (G.). — « Réceptivité de divers singes pour le virus amaril », *C. R. Soc. Biol.*, vol. CII, pp. 561 et 719.
- Philip** (C.-B.). — « Rapport préliminaire des derniers travaux sur la fièvre jaune. Transmission par des moustiques autres que l'*Aedes aegypti* », *Amer. J. of Trop. Med.*, vol. IX, m. 267.

1930.

- Bauer** (J. H.) et **Mahaffy** (A. F.). — « La sensibilité des singes africains à la fièvre jaune », *Amer. J. of Hyg.*, juill. vol. XII, p. 155.
- Burke** (A. W.) et **Davis** (N. C.). — « Notes sur les contaminations de laboratoire avec la fièvre jaune », *Amer. J. of Trop. Med.*, vol. X, p. 419.
- Davis** (N. C.). — « Sensibilité du singe *Cebus* au virus amaril » *Amer. J. of Hyg.*, mars, vol. XI, p. 321.
- « Essais de transmission de la fièvre jaune au « Singe écureuil » et au « Singe Araignée », *J. Exper. Med.*, vol. LI, n° 5, p. 703.
- Monteiro** (J. L.). — « Survivance du virus amaril dans l'organisme de certains animaux domestiques », *Brasil Medico*, vol. XLIV, p. 1087.
- Pettit** (A.) et **Stefanopoulo** (G.). — « Fièvre jaune chez un singe nord-africain *Macacus inuus* », *C. R. Soc. Biol.*, vol. CIV, p. 63.
- Philip** (C. B.). — « Possibilité de transmission mécanique, par des insectes de la fièvre jaune expérimentale », *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, vol. XXIV, p. 493.
- « Etudes sur la transmission expérimentale de la fièvre jaune par des moustiques autres que l'*Aedes* », *Amer. J. of Trop. Med.*, vol. X, p. 1.
- « Transmission expérimentale de la fièvre jaune par les moustiques », *Science*, vol. LXXI, n° 1850, p. 614.
- « Note supplémentaire à propos des moustiques vecteurs de fièvre jaune expérimentale », *Ibid.*, vol. LXXII, p. 578.

Sawyer (W.-A.) et **Frobisher**. — « La réaction de divers animaux au virus amaril », *Premier Congrès International de Microbiologie*, Paris, vol. II, p. 476.

Theiler (M.). — « Etude de l'action du virus amaril sur la souris », *Ann. of Trop. Med. and Parasit.*, vol. XXIV, p. 249.

1931.

Carmichael et **Hamilton Fairley**. — « Observation en Angleterre de contamination de fièvre jaune au laboratoire ou à l'hôpital », *Brit. Med. J.*, janv., p. 125.

Davis (N. C.). — « Essais de transmission de la fièvre jaune à des singes du Nouveau Monde », *Amer. J. of Trop. Med.*, vol. XI, mars, p. 113.

Davis (N. C.) et **Shannon** et **R. C.**). — « Essais de transmission du virus amaril à l'aide de certains moustiques aedines et sabethines et de réduves », *Amer. J. of Trop. Med.*, vol. XI, p. 21.

— « Derniers essais de transmission de la fièvre jaune par des moustiques sud-américains », *Amer. J. of Hyg.*, vol. XIV, p. 715.

Dinger (J.), **Schüffner** (W. A.) et **Snidjers** (E. P.). — « Essais d'infection du Cobaye avec le virus amaril », *Ned. Tijd. v. Hig. Microb. en Serol.*, vol. VI, p. 200.

1932.

Kerr (J. A.). — « Etudes sur la transmission de la fièvre jaune expérimentale par *Culex thalassius* et *Mansonia uniformis* », *Ann. of Trop. Med. a. Parasit.*, vol. XXVI, p. 119.

Kumm. (H. W.). — « Essais de transmission de la fièvre jaune avec des chauves-souris sud-américaines », *Ann. of Trop. Med. a. Parasit.*, vol. XXVI, p. 207.

Kumm (H. W.) et **Frobisher** (M.). — « Essais de transmission de la fièvre jaune par certains moustiques brésiliens et des punaises (Cimex), *Amer. J. of Trop. Med.*, vol. XII, p. 249.

Pettit (A.) et **Aguessy**. — « Le chimpanzé est-il réceptif au virus amaril ? », *Bull. Soc. Path. Exot.*, vol. XXV, p. 190.

1933.

- Beeuwkes** (H.), **Kerr** (J.), **Weatherskee** (A.) et **Taylor** (Aw.). — « Observations sur la biologie et la prédominance relative des vecteurs de fièvre jaune et des autres moustiques domestiques d'Afrique occidentale; signification épidémiologique des variations saisonnières », *Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, vol. XXVI, p. 425.
- Davis** (N. C.). — « Survivance du virus amaril chez les tiques », *Amer. J. Trop. Med.*, vol. XII, p. 547.
- « Essais de transmission du virus amaril par *Triatoma mcgisti* », *J. of Parasit.*, vol. XIX, p. 209.
- « Transmission du virus amaril par *Culcx fatigans* », *Ann. Ent. Soc. Amer. (Columbus, Ohio)*, vol. XXVI, p. 491.
- De Beaurepaire Aragao** (H.). — « Transmission de la fièvre jaune par des tiques », *C. R. Soc. Biol.*, vol. CXIV, p. 137.
- Hindle** (E.). — « Fièvre jaune. Acquisitions récentes », *Trop. Diseases Bull.*, vol. XXX, p. 278.
- Laigret** (J.). — « Sensibilité de la souris sauvage au virus amaril », *C. R. Acad. Sc.*, vol. CXCVI, p. 508.
- Soper** (F. L.), **Penna** (H.), **Cardoso** (E.), **Serafim** (J.), **Frobisher** (M.), et **Pinheiro** (I.). — « Fièvre jaune sans *Aedes aegypti*. Etude d'une épidémie rurale dans la vallée de Chanaan, Espirito Santo, Brésil », *Amer. J. of Hyg.*, vol. XVIII, p. 555.
- Theller** (M.). — « Sensibilité du Cobaye au virus amaril », *Amer. J. of Trop. Med.*, vol. XIII, n° 4, p. 399.

1934.

- Beeuwkes** (H.), **Mahaffy** (A.), **Burke** (A.) et **Paul** (J.). — « Enquête par le test de séro-protection amaril, dans le Cameroun français, l'Afrique Equatoriale Française, le Congo Belge et l'Angola », *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, vol. XXVIII, p. 233.
- Findlay** (G. M.) et **Clarke** (L. P.). — « Réceptivité du hérisson à la fièvre jaune », *Ibid.*, vol. XXVIII, pp. 193 et 335.
- Hoskins** (M.). — « Essais de transmission du virus amaril par puces et mouches », *J. of Parasit.*, vol. XX, n° 5, p. 299.

- Mathis-Jourd'heuil.** — *Connaissances actuelles sur le Stegomyia fasciata*, thèse Paris, 1934.
- Soper** (F. L.) et **Crawford** (R.). — La viscérotomie systématique sur le cadavre après décès par affection fébrile rapide, dans la découverte des foyers de fièvre jaune silencieuse », *Amer. J. Hyg.*, vol. XIX, p. 549.
- Stefanopoulo** (G. J.). — « Recherches sur la fièvre jaune expérimentale de la souris et du cobaye », *Ann. Inst. Pasteur*, vol. LII, p. 553.
- Stefanopoulo** (G. J.), **Mollaret** et **Desnos** (E.). — « Inoculation du virus de la fièvre jaune au porc », *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 816.

1935.

- Findlay** (G. M.) et **Clarke** (M. P.). — « Infection par le virus amaril neurotrope suivant l'instillation dans les fosses nasales et le sac conjonctival », *J. Path. and Bacter.*, vol. XL, p. 55.
- Findlay** (G. M.), **Hewer** (T.) et **Clarke** (L. P.). — La sensibilité du hérisson soudanais à la fièvre jaune », *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, vol. XXVIII, p. 413.
- James** (S. P.). — « Renseignements reçus sur la fièvre jaune au cours des six mois se terminant le 31 mars 1935 », *Bull. off. Int. Hyg. Pub.*, p. 1312.
- Whitman** (L.). — « La réaction du lapin résistant au virus amaril », *J. Immunologie*, vol. XXIX, p. 99.

1936.

- Findlay** (G. M.) et **Davey** (T. H.). — « Fièvre jaune en Gambie », *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, vol. XXIX, pp. 151. 667.
- Findlay** (G. M.) et **Mahaffy** (A. F.). — « Sensibilité du hérisson de la Nigéria à la fièvre jaune », *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, vol. XXIX, p. 417.
- Findlay** (G. M.), **Stefanopoulo** (G.), **Davey** (E. H.) et **Mahaffy** (A. F.). — « Anticorps anti-amarils dans le sang d'animaux africains », *Ibid.*, vol. XXIX, p. 419.
- James** (S. P.). — « Renseignements concernant la fièvre jaune

- reçus au cours des six mois se terminant le 31 mars 1936. », *Bull. off. Int. Hyg. Pub.*, p. 1267.
- Kirk** (P.). — « Nouvelles recherches sur la fièvre jaune au Soudan Egyptien », *Bull. off. Int. Hyg. Pub.*, p. 2342.
- Mathis** (M.). — « Sensibilité de la souris grise dakaroise au virus amaril », *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 703.
- Rodhair** (J.). — « Réceptivité de la roussette épaulière au virus amaril neurotrope », *C. R., Soc. Biol.*, 30 oct., p. 1007.
- Smith** (E. C.). — « Insectivores de la Nigéria. Hérisson et Musaraigne; réaction au virus amaril neurotrope », *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, vol. XXIX, p. 413.
- Soper** (F.-L.). — « Endémicité amarile en ville, au village et dans la jungle », *The Lancet*, vol. CCXXX, p. 510.
- « Fièvre jaune de la jungle. Nouvelle entité épidémiologique en Amérique du Sud », *Rev. de Hig. e Saude Publica.*, vol. X, p. 107.
- Thiroux** (A.). — « Acquisitions récentes au sujet de la fièvre jaune : étiologie, épidémiologie, prophylaxie », *Presse Méd.*, n° 76.

1937.

- Antunes** (P. C.) et **Whitman** (L.). — « Expériences sur la possibilité de transmettre la fièvre jaune par des moustiques du genre *Haemagogus* », *Amer. J. of Trop. Med.*, vol. XVII, p. 825.
- Bennaroch** (E. I.). — « La fièvre jaune au Vénézuéla, en 1929 », *Amer. J. of Trop. Med.*, vol. XVII, p. 595.
- De Asumpcao** (L.). — « Un virus isolé de malade atteint de Fièvre jaune selvatique durant la dernière épidémie de São Paulo », *Revista de Assoc. Paulista de Med.*, vol. XI, p. 275.
- Hanson** (H.). — « La fièvre jaune à Péréné, département de Junin, Pérou », *Bull. off. Sanit. Panamer.*, vol. XIV, p. 1041.
- James** (S. P.). — « Renseignements reçus sur la fièvre jaune au cours des neuf mois se terminant le 30 septembre 1937 », *Bull. off. Int. Hyg. Pub.*, 1938, p. 45.
- Mac Callum** (F.) et **Findlay** (G. M.). — « Anticorps anti-amarils dans le sang d'animaux », *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, vol. XXXI, p. 199.
- Nicolau** (S.) et **Baffet** (O.). — « Fièvre jaune inapparente des chiens inoculés avec le virus amaril; insensibilité du chat », *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 611.

- Pestena** (B. R.). — « Considérations épidémiologiques à propos de la fièvre jaune et de la fièvre jaune selvatique », *Annaes Paulistas de Med. e Cirur.*, nov., p. 441.
- Roubaud** (E.), **Colas-Belcour** (J.) et **Stefanopoulo** (G.). — « Transmission de la fièvre jaune par un moustique paléarctique : *Aedes geniculatus* », *C. R. Acad. Sc.*, t. CCV, n° 2, p. 182.
- Stefanopoulo** (G.) et **Nagano** (Y.). — « Comportement de certaines espèces animales vis-à-vis de diverses souches de virus amaril », *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 892.
- Walcott** (A.), **Cruz** (E.), **Paoliello** (A.) et **Serafim** (J.). — « Une épidémie de fièvre jaune urbaine ayant eu pour origine un cas contracté dans la jungle », *Amer. J. of Trop. Med.*, vol. XVII, p. 677.
- Whitman** (L.) et **Antunes** (P. C.). — « Etudes sur la capacité de divers moustiques brésiliens à transmettre la fièvre jaune », *Ibid.*, vol. XVII, p. 803.

1938.

- Andrieux** (G.) et **Mauvais** (F.). — « Acquisitions récentes sur l'épidémiologie de la fièvre jaune », *Rev. Serv. Santé Milit.*, p. 179.
- De Asumpcao** (L.). — « Epreuve intracérébrale de séroprotection chez la souris avec un virus isolé à São Paulo d'un cas de fièvre jaune sylvestre », *Ann. Paul. Med. e Cirur.*, t. XXXV, n° 4, p. 351.
- De Beaurepaire Aragao** (H.). — « Observations concernant un foyer limité de fièvre jaune selvatique dans l'Etat de São Paulo », *Brasil Medico*, vol. LII, p. 401.
- Bennet** (B. L.) **Baker** (F.) et **Sellards** (A.). — « Le comportement du virus amaril chez le moustique *Aedes triseriatus* », *Science*, t. LXXXVIII, n° 2287, p. 410.
- Flavio de Fonseca** et **Artigas** (P.). — « Sensibilité du chat au virus amaril neurotrope », *C. R. Soc. Biol.*, vol. CXXIX, p. 1143.
— « Recherches sur la sensibilité d'animaux sauvages au virus amaril », *Idem*, vol. CXXIX, p. 1134.
- Flavio de Fonseca**. — « Hypersensibilité d'un rongeur brésilien au virus amaril neurotrope », *Ibid.*, vol. CXXIX, p. 1132.
- James** (S. P.). — « Renseignements sur la fièvre jaune regus au cours

- des neuf mois se terminant le 30 septembre 1938 », *Bull. Of. Int. Hyg. Pub.*, p. 2537.
- Ricardo Jorge.** — « La fièvre jaune selvatique au Brésil », *Ibid.*, vol. XXX, p. 54.
- « Fièvre jaune », *Arch. Inst. Hyg. Ricardo Jorge*, Lisbonne, 1938.
- Humm** (H. W.) et **Novis** (O.). — « Etude des moustiques de l'île de Marajo, Para, Brésil », *Amer. J. Hyg.*, vol. XXVII, n° 3, pp. 498, 515.
- Lins** (S. A.). — « Cas classique de fièvre jaune d'origine selvatique », *Folia Medica*, vol. XIX, n° 13, p. 149.
- Schüffner, Walch-Sorgdrager** et **Hoekstra.** — « Sur la persistance de la fièvre jaune en Guyane Hollandaise, démontrée par le test de protection de la souris », *Bull. Off. Int. Hyg. Pub.*, vol. XXX, p. 1228.
- Shannon** (R. C.), **Whitman** (L.) et **Franca** (M.). — « Virus de la fièvre jaune chez des moustiques de la jungle », *Science*, t. LXXXVIII, n° 2274, juillet, p. 110.
- Soper** (F. L.). — « Situation de la fièvre jaune au Brésil », *Bull. Off. Int. Hyg. Pub.*, vol. XXX, p. 1205.
- « Fièvre jaune. La situation actuelle avec des références particulières pour l'Amérique du Sud », *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, vol. XXXII, p. 297.
- Whitman** (L.). — La transmission de deux souches de virus de la jungle par *Aedes aegypti* », *Amer. J. Trop. Med.*, vol. XVIII, p. 135.

1939.

- « Compte rendu de la fièvre jaune en janvier 1939 », *Trop. Diseases Bull.*, janv. 1939.
-

Imprimerie BIÈRE, 18, rue du Peugue, Bordeaux 1939
